QUINZIÈME ANNÉE 1922 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1922

PRÉSIDENCE DE M. MORAX, VICE-PRÉSIDENT

A propos du procès-verbal

M. GOUZIEN. — Il me semble nécessaire de revenir sur la question de la quinine en comprimés, qui a fait l'objet de communications récentes à notre Société. J'ai relu ces dernières avec attention, et j'y ai vainement cherché le motif du discrédit dont serait menacée cette forme d'administration de l'alcaloïde. Sans doute, il se peut que des comprimés, ayant séjourné trop longtemps en magasin, sous les tropiques, s'altèrent et durcissent, au point de perdre une partie de leurs qualités d'absorption et d'élimination. C'est vraisemblablement à un fait de ce genre que pourraient être attribués, s'ils étaient confirmés, les résultats de l'expérience faite, à Brazzaville, sur un lot de comprimés de quinine. En effet, — et cette prescription vient d'être rappelée, — la vérification de ces derniers doit, suivant les instructions reçues, être effectuée aussi fréquemment que possible, et, d'autre part, le cahier des charges, dont les clauses sont strictement appliquées dans la métropole, au moment de la réception des médicaments, porte que « les comprimés doivent se désagréger très rapidement dans quelques gouttes d'eau, et cependant être assez fermes pour ne pas se briser pendant le transport ».

Il nous paraîtrait regrettable que l'expérience de Brazzaville eût, comme conséquence, le renoncement à l'usage des comprimés correctement préparés et contrôlés.

La quininisation des collectivités, — et la campagne de prophylaxie antipalustre à Madagascar, comme celle qui vient d'entrer, en Indochine, dans la phase de réalisation que nous espérons décisive, doivent surtout leur succès, on ne saurait le méconnaître, à la vulgarisation du comprimé, délivré comme quinine d'Etat — cesserait d'être pratiquement applicable. Je demande à nos collègues des colonies, s'il en est parmi eux qui aient eu à se plaindre de ce mode d'administration du médicament, ou qui, personnellement, n'en aient éprouvé les effets rapides et tiré les plus grands bénéfices.

Gardons-nous de conclusions trop hâtives, et évitons surtout de jeter le trouble dans l'esprit des coloniaux, déjà trop enclins à l'abstentionnisme, en matière de quino-prophylaxie.

M. BROQUET. — Il me semble qu'il résulte des communications de M. GOUZIEN et de celle de M. BLANCHARD qu'il y a deux sortes de comprimés : le bon et le mauvais. M. BLANCHARD a rendu un véritable service en signalant le danger du mauvais comprimé ; c'est ce dernier qui, en rendant inefficaces les traitements prophylactiques, pourrait jeter sur la quinine le plus grand discrédit. Mais le bon comprimé ne saurait en rien être atteint par la communication de M. BLANCHARD et nous ne devons en retenir que la nécessité pour le praticien de surveiller toujours étroitement l'élimination de la quinine dans l'urine et la nécessité, par les services qualifiés, d'un contrôle technique et d'une surveillance étroite de la qualité des comprimés de quinine délivrés au public ou utilisés dans les hôpitaux.

La Société, consultée, accepte la proposition de M. GOUZIEN du renvoi à la Commission du paludisme, nommée dans la séance de janvier 1922. MM. GOUZIEN et TENDRON sont désignés pour faire partie de la Commission, qui pourra s'adjoindre, sur leur désir, d'autres membres de la Société.

Elections

Mme PHISALIX est élue membre du Conseil en remplacement de M. LAVERAN, décédé.

Conférences

Le Dr A. LE DANTEC, directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'Afrique Occidentale Française, fait une causerie, avec présentation de films cinématographiques, sur la prophylaxie antipesteuse à Dakar.

Communications

Hérisson et virus rabique

Par Mme M. Phisalix

Pour savoir s'il existe un rapport fréquent entre l'immunité contre les venins et la résistance au virus rabique, nous avons essayé l'action de ce virus sur le hérisson (*Erinaceus europæus*, L.), qui présente une immunité remarquable vis-à-vis de divers venins et de certaines toxines microbiennes.

Nous avons employé dans ces expériences le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris, virus dilué au 1/10 dans l'eau salée physiologique stérilisée, et inoculé 1 cm³ de cette dilution dans les muscles de la cuisse de 4 sujets d'âge et de poids différents, après les avoir mis en résolution par l'éther. Comme ceux-ci se sont comportés différemment, nous résumerons pour chacun d'eux les symptômes observés en suivant l'ordre de date de leur apparition.

Hérisson nº 1. — Jeune femelle pesant 480 g. Les premiers symptômes apparaissent au 16e jour par de l'incoordination, puis de la paralysie des pattes postérieures, qui traînent en extension et en arrière quand le sujet se déplace. Brusquement, au 18e jour éclate une violente crise tétaniforme, qui dure une heure environ, avec quelques minutes de rémission vers le milieu de la crise.

Celle-ci a débuté par des cris brefs et rauques dus à un spasme du pharynx, et d'autant plus surprenants que jusque-là le sujet n'avait émis aucun son. Presque aussitôt, il s'est raidi, bouche ouverte, globes oculaires révulsés en opisthotonos; puis, se détendant, a été pris de tremblements et de petites secousses cloniques de tout le corps, auxquelles a fait suite une convulsion brusque du diaphragme, des muscles de la paroi abdominale des fléchisseurs de la tête et des membres, amenant le corps en emprosthotonos, museau et pattes fortement appliqués contre l'abdomen. Après cette phase convulsive, la respiration est accélérée et bruyante. Une abondante écume remplit la bouche et recouvre les lèvres du petit animal qui s'essuie à la bordure fourrée de son manteau. Il tombe ensuite sur le côté gauche, qui est et restera paralysé, tandis que les membres du côté droit sont agités de secouses cloniques, alternant avec des mouvements coordonnés et des efforts pour retrouver l'équilibre.

Après cette crise, le hérisson hémiplégique reste dans un état spasmodique permanent qui durera jusqu'à la mort : toutes les 2 à 6 s., se produit spontanément une secousse dont l'ampleur et la fréquence sont exaltées par toute excitation physique ou mécanique. La respiration présente des

périodes d'accélération entrecoupées d'arrêts. Pendant les 3 premiers jours d'état, l'appétit est conservé et la soif vive, car le sujet prend avidement la nourriture et la boisson qu'on lui présente. Il ne manisfeste aucune agressivité, bien qu'il soit encore capable de s'enrouler et de capuchonner. La paralysie gagne les muscles horripilateurs, car bientôt les piquants ne peuvent plus être érigés et restent appliqués sur la peau. L'animal couché sur le côté gauche, les yeux clos, le corps continuellement agité de petites secousses, dont l'ampleur va graduellement en diminuant, meurt 10 jours après le début des symptômes, soit 26 jours après l'inoculation du virus. Il a perdu presque le tiers de son poids initial, et ne pèse plus que 325 g.

A l'autopsie, la cavité abdominale est remplie par la vessie, elle-même distendue au maximum par l'urine ; celle-ci, obtenue par ponction, est légèrement louche, à réaction acide et contient un peu de sucre (essai à la liqueur de FEHLING). Le tube digestif est vide sur toute sa longueur ; les poumons sont violacés, mais non hépatisés ; le cœur et les gros vaisseaux contiennent du sang fluide.

HÉRISSON n° 2. — Mâle adulte pesant 1000 g. Au 17e jour après l'inoculation, le sujet qui jusque là s'était montré parfaitement normal et avait même gagné 165 g. en poids, est pris de spasmes localisés au pharynx : une ou plusieurs fois par 24 heures, le plus souvent la nuit, mais aussi pendant le jour, qu'il dorme ou qu'il soit éveillé, il pousse en cascades quelques cris rauques et brefs, identiques à ceux qui ont marqué le début de la crise tétaniforme chez le hérisson n° 1. Le spasme dure quelques secondes : si le sujet est en train de boire ou de manger, il s'arrête immobile, le museau dans son auge, et continue son repas dès que le spasme a cessé. L'appétit étant conservé, le poids de l'animal se maintient au-dessus du poids initial. Mais dès la fin du premier mois, il se produit en outre, un écoulement uréthral continu dû à la paralysie des muscles de l'appareil génital. Cet écoulement détermine des lésions initiatives avec suintement et chute des poils sur toute la face ventrale, la peau des pattes et même celle du museau, en raison de ce que le sujet se tient presque toujours enroulé. Cette dermite cède aux bains tièdes et à un saupoudrage approprié. L'animal semble guéri ; mais ce n'était qu'une rémission : au début du second mois son état s'aggrave, et prend tout à coup une allure adynamique ; après quelques h. d'incoordination, il tombe sur le flanc, inerte, les yeux fermés, les piquants rabattus, en hypothermie croissante ; seule la respiration faible et rapide indique qu'il vit encore. Il meurt d'ailleurs au 65e jour après l'inoculation, soit 48 jours après l'apparition des premiers symptômes, sans manifestation autre que la paralysie, et sans avoir présenté, à quelque moment que ce soit, la moindre agressivité. La perte de poids est de 120 g. par rapport au poids initial.

L'autopsie ne révèle aucune lésion macroscopique ; comme chez le sujet précédent, l'urèthre et les cordons spermatiques sont distendus.

HÉRISSON n° 3, mâle adulte pesant 905 g. Au 15e jour, le sujet présente de petits tremblements généralisés accompagnés de plaintes et d'une soif

vive, et d'accélération des mouvements respiratoires. En outre, comme chez le hérisson n° 2, mais d'une façon plus précoce, on note un écoulement uréthral continu, et un amaigrissement assez rapide, car le sujet perd 185 g. en l'espace de 4 semaines.

Puis survient une période de rémission, pendant laquelle le poids remonte à sa valeur initiale.

Mais cette rémission est de faible durée ; elle est bientôt suivie par une autre de déchéance progressive qui débute par un abcès au museau. L'appétit diminue, mais la soif reste vive et le sujet passe de longs moments à boire avec avidité. Malgré l'incision et la guérison de l'abcès, l'amaigrissement reparaît et continue ; le sujet très affaibli, squelettique, se déplace néanmoins encore spontanément pour aller boire et flairer ses aliments auxquels il ne touche plus. Il se dresse contre les parois de sa cage, cherchant à humer l'air, et visiblement gagné par une asphyxie croissante d'ordre mécanique. Il meurt tranquillement, sans manifestation aucune, 142 jours après l'inoculation, soit après 4 mois et demi de maladie, dans un état de cachexie profonde, *ayant perdu, à 30 g. près, la moitié de son poids initial.*

Le corps reste souple 2 h. encore après la mort ; à l'autopsie on constate que toute graisse a disparu au-dessous du manteau musculo-cutané ainsi qu'autour des viscères ; la vessie est vide, ainsi que le tube digestif ; le sang est fluide et noirâtre dans le cœur et les gros vaisseaux ; les poumons sont violacés, mais non hépatisés ; les canaux déférents sont distendus, et le système musculaire tout entier inconcevablement réduit.

Hérisson n° 4. — Jeune femelle pesant 536 g. Jusqu'au 84e jour après l'inoculation, aucun symptôme anormal ne se produit ; le sujet, après un état stationnaire du poids, augmente d'une manière progressive et présente le meilleur appétit de ceux du même lot, y compris les témoins. Mais à ce moment, et pendant une demi-journée environ, elle présente de l'incoordination des mouvements, puis de la paralysie des pattes postérieures, qui traînent en arrière et en extension. Contrairement aux 3 autres sujets, cette femelle a une tendance à mordre ses voisins quand elle les rencontre sur son chemin ; elle aime surtout mordre la pince qui sert à mettre de l'ordre dans sa cage, et quitte toute friandise pour courir après la pince. Cette disposition semble assez fréquente chez les hérissons, car nous l'avons retrouvée chez un témoin de la même portée, qui ne tolérait pas qu'on lui range sa litière ; nous la considérons donc comme une particularité du caractère des hérissons et comme n'ayant aucun rapport avec un état rabique.

Le hérisson n° 4, dont le poids à la 15e semaine s'est élevé à 1.070 g. a été mis en surveillance dans un grand jardin bien clos, où depuis 18 mois il est encore très bien portant.

Ainsi chez nos 4 sujets il s'est produit, après l'inoculation intra-musculaire de virus fixe, une affection d'allure assez polymorphe, dont la gravité semble indépendante de l'âge et du sexe, et dont nous résumons les caractéristiques :

Chez le sujet n° 1, paralysie initiale et terminale, *phénomènes spasmodiques dominants et durables*, débutant par une violente crise tétaniforme ; évolution continue à partir des premiers symptômes ; amaigrissement très grand. Le sujet a perdu le tiers de son poids initial.

Chez le sujet n° 2, *phénomènes paralytiques dominants*, à début postérieur, s'étendant graduellement aux muscles de l'appareil génital et aux muscles horripilateurs, se généralisant vers la fin ; phénomènes spasmodiques localisés au pharynx ; évolution lente discontinue avec périodes de rémission ; amaigrissement modéré.

Chez le sujet n° 3, *phénomènes paralytiques localisés* à l'appareil génital ; aucun phénomène spasmodique ; évolution très lente et discontinue avec périodes de rémission ; amaigrissement profond ; le poids du sujet descendu en l'espace de 5 mois de 905 g. à 482 g., environ de moitié. *Cachexie terminale.*

Chez ces 3 sujets, où l'affection s'est terminée par la mort, la durée de l'incubation a été sensiblement la même, 15, 16 et 17 jours.

Enfin, chez le sujet n° 4, *phénomènes paralytiques légers et fugaces*, localisés aux membres postérieurs et n'apparaissant qu'au 84e jour ; augmentation régulière de poids, *guérison spontanée et durable.*

La plupart des symptômes présentés par l'un ou l'autre des hérissons ayant reçu du *virus fixe* : paralysie progressive à début postérieur, lenteur de l'évolution de la maladie avec périodes de rémission, conservation de l'appétit jusque dans les premiers jours de la période d'état, soif vive, phénomènes spasmodiques localisés au pharynx et cris rauques consécutifs, écoulement uréthral chez les mâles, amaigrissement, guérison possible après manifestation de symptômes caractéristiques, ont été signalés dès 1905 par M. CARLOS FRANÇA, qui a expérimenté sur une vingtaine et plus de hérissons avec le *virus des rues*, de provenances diverses, rat, chien, homme (1). De plus, C. FRANÇA a pu transmettre la rage au hérisson lui-même, ainsi qu'au lapin, en inoculant à ces animaux l'émulsion du bulbe des hérissons morts (durée de l'incubation égale à 13-20 jours chez le lapin par inoculation intracérébrale). Il a également observé histologiquement des lésions des centres nerveux et du glanglion plexi-

(1) CARLOS FRANÇA. La rage chez le hérisson, *Revista de Medicina veterinaria*, 1905, n° 40, 2 p.

Id. Recherches sur la rage dans la série animale, II, la rage chez les *Erinaceidæ*, *Arch. de l'Inst. Roy. de Bactériologie Camera Pestana*, Lisbonne, 1907, t. I, fac. II, p. 272-287, pl. XIV.

forme des hérissons morts ; gonflement excessif des neurofibrilles comme chez les muridés, et rarement, mais quelquefois, la présence de corps de Négri.

Les hérissons ayant présenté les lésions et les symptômes sus-énoncés sont manifestement morts de la rage.

Mais à propos de ces symptômes, et de la transmission possible à partir de l'encéphale des hérissons ayant succombé, nous avons noté quelques différences dans l'affection due au virus fixe et dans celle due au virus des rues :

1° Le *polymorphisme* de l'affection chez nos sujets ayant reçu le virus fixe ;

2° La *durée de l'incubation*, qui s'est montrée plus courte dans nos expériences (15-17 jours) que chez les hérissons ayant reçu le virus des rues, et où elle a varié de 25 à 31 jours (C. França). Remarquons que cette durée est aussi plus constante, si l'on en excepte le cas où le sujet a guéri, et où elle a été extrêmement longue (84 jours).

3° Aucun des hérissons qui ont succombé n'a manifesté d'*agressivité* vis-à-vis de ses congénères ou des personnes qui les soignaient ;

4° L'évolution s'est, 1 fois sur 4, montrée continue, et 2 fois interrompue par des périodes de rémission ;

5° Les symptômes paralytiques ont été localisés, réduits chez le hérisson n° 3 aux muscles de l'appareil génital ;

6° Les symptômes spasmodiques, le plus souvent limités au pharynx ou aux pattes, se sont, chez le hérisson n° 1, généralisés, et ont dominé toute la symptomatologie. Ils ont été précédés d'une violente crise tétanique qui n'a pas encore été signalée ;

7° Enfin nous n'avons pas réussi à transmettre la rage au lapin par inoculation intracérébrale de l'émulsion du bulbe des hérissons morts. 2 lapins de 2.000 g. environ ont cependant été employés dans les 3 cas, et ont reçu chacun 0 cm³ 5 d'émulsion au 1/10.

Ces lapins n'avaient d'ailleurs pas l'immunité, car sur les 6 éprouvés, 6 semaines après la première trépanation par la même voie intra-cérébrale, 5 sont morts de rage dans les délais usuels. Celui qui a résisté avait reçu l'émulsion de bulbe du hérisson n° 3 ; il présenta des troubles trophiques à la face plantaire des 4 membres. Son poids resta stationnaire malgré qu'il ait manifesté un bon appétit et reçu une bonne ration alimentaire.

CONCLUSIONS

Si l'on considère la longue évolution de la maladie déterminée par l'inoculation de virus rabique (virus fixe ou virus des rues), les périodes de rémission qu'elle est susceptible de présenter, la guérison spontanée qui peut survenir chez un nombre important de sujets (8 sur 20 dans les expériences de M. FRANÇA, 1 sur 4 dans les nôtres), enfin l'inconstance avec laquelle l'encéphale des hérissons morts de rage est susceptible de transmettre cette affection aux animaux très réceptifs, on doit reconnaître que l'organisme du hérisson, s'il ne jouit pas d'une haute immunité, se défend néanmoins assez bien, et qu'il semble capable de détruire ou tout ou moins d'atténuer le virus rabique. Des expériences en cours d'exécution éclairciront probablement le mécanisme de ce dernier point.

Travail du laboratoire de Chimie biologique de la Faculté de Médecine de Paris.

Sur une amibe de la laitue (*Lactuca sativa*)

Par G. FRANCHINI.

Nous avons démontré autrefois (1) la présence d'amibes dans le latex de différentes plantes, surtout dans celui des Asclépiadacées et des Apocynées. Au mois de juillet 1922, nous avons examiné aux environs de Bologne, où la culture des laitues est très répandue, de nombreux pieds de ces plantes, au point de vue de la présence de flagellés, ou d'autres protozoaires. Le latex de la laitue est très épais et acide. Chez quelques plantes nous avons pu voir des bactéries, parfois en culture pure, ayant l'aspect de cocci ou de courts bacilles. Jamais nous n'avons pu voir de flagellés. Nous n'avons vu qu'une fois seulement des amibes non rares dans le latex d'une laitue. La plante paraissait malade, mais il faut noter qu'à cause de la grande chaleur, beaucoup d'autres plantes, qui n'étaient pas parasitées, avaient le même aspect.

Description de l'amibe à l'état frais. — Les amibes de différentes formes et dimensions n'étaient pas rares ; quelques-unes, mobiles, avaient des

(1) G. FRANCHINI. Amibes et autres protozoaires de plantes à latex du Muséum de Paris (Note préliminaire), *Bull. de la Société de Pathologie Exotique*, t. XV, séance du 12 avril 1922, n° 4.

mouvements amples comme des vagues. Le protoplasma, très fin et délicat, présentait rarement des vacuoles ; il n'y avait pas de différentiation entre l'ectoplasma et l'endoplasma. Le noyau contenait souvent dans son milieu un nucléole.

Examen des frottis colorés. — Dans des frottis fixés et colorés au Giemsa ou à l'hématoxyline au fer, nous avons pu voir des amibes non rares. Elles étaient très difficiles à colorer. Leur protoplasma, très rarement vacuolisé, était très fin et il n'y avait pas de différentiation entre l'ectoplasma et l'endoplasma. Le noyau, assez gros, parfois, contenait dans son milieu

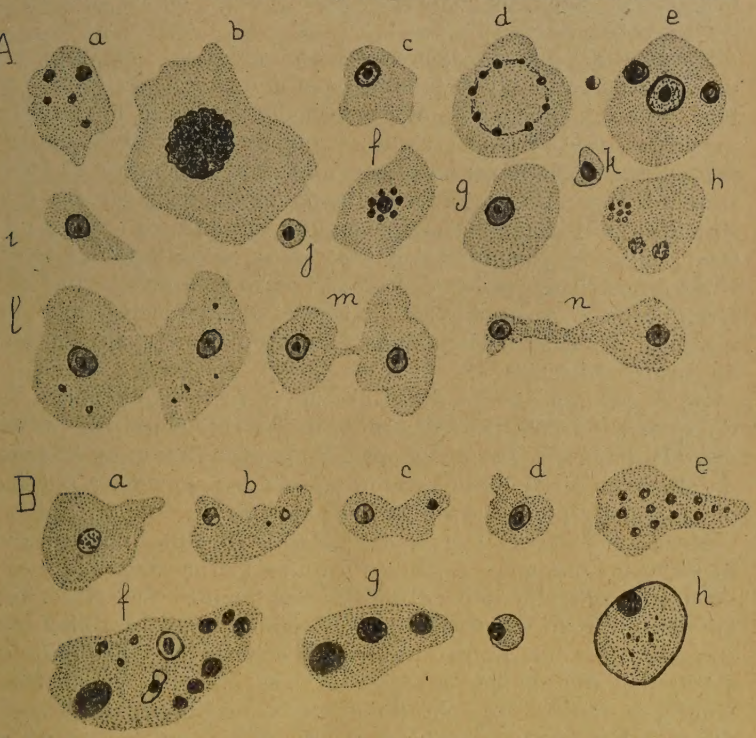


Fig. 1. — *Amœba lactucæ.* — A, amibes du latex ; *a, b, c, d, e, f, g, h,* formes végétatives. Chez quelques-unes le noyau est partagé en plusieurs masses ; *i, j, k,* petites formes ; *l, m, n,* formes de division ; B, amibes de culture en plaque Nöller ; *a, b, c, d, e,* formes végétatives ; *f, g,* amibes ayant phagocyté des globules rouges ; *h,* forme probablement enkystée : Gr. 900 D. environ.

un nucléole ; parfois il était partagé en plusieurs masses de chromatine, réunies ou éparpillées dans le protoplasma. Les formes de division n'étaient pas rares. Il y avait des formes de dimensions diverses : les plus petites avec un noyau très volumineux. Quant à la multiplication du parasite, sans doute il y avait des amibes en voie de division par étirement et par bipartition ; chez d'autres, le noyau était partagé en plusieurs masses (schizogonie). Nous n'avons pas vu de formes enkystées bien nettes.

Culture de l'amibe. — On a obtenu des cultures, peu abondantes, dans le milieu de NÖLLER (gélose-sang de cheval) en plaque à la température de 30° environ. Au 4e jour déjà, on pouvait voir au microscope des petites amibes en partie mobiles ; au 10e et au 15e jour, les amibes étaient moins rares et de différentes formes et dimensions. Quelques rares amibes contenaient des globules rouges dans leurs protoplasma. Les mouvements des amibes étaient en général amples, ayant le même aspect que les amibes du latex.

Examen des frottis colorés. — L'amibe des cultures, quoique un peu plus petite, avait le même aspect que celle du latex. Les formes de division n'étaient pas rares et parfois le noyau était partagé en plusieurs masses de chromatine éparpillées dans le protoplasma. Quelques amibes contenaient plusieurs globules rouges dans leurs protoplasma, mais la phagocytose des érythrocites était beaucoup moins manifeste pour ces amibes que pour celles de certaines *Apocynées* et de certaines *Urticacées*. Nous avons vu de très rares formes à paroi épaisse avec une différentiation nette entre l'ectoplasme et l'endoplasma, avec un noyau et des granulations dans le protoplasma, ayant l'aspect de formes enkystées.

De ce que nous avons dit ci-dessus, il ressort que parmi les Composées on peut trouver, quoique très rarement, des amibes dans le latex de *Lactuca sativa*. Nous avons examiné le latex de plusieurs pieds d'une autre Composée très voisine, la *Lactuca virosa*, sans y pouvoir trouver des parasites.

MUSGRAVE et CLEGG (1) en 1904, à Manila (Iles Philippines), ont décrit sous le nom de *Amiba lettuce* une amibe particulière qui vit et se multiplie sur les feuilles des plantes de laitue. Ces auteurs ont cultivé cette amibe tout d'abord dans un milieu très simple (eau et bouillon ordinaire) et ensuite dans des milieux solides. Ils ont fait des expériences avec les cultures sur trois singes, et chez deux de ces animaux s'est développée une dysenterie amibienne. La morphologie des amibes était très variée et les formes enkystées étaient *of an indistinct type*. L'amibe susdécrite n'a pas été trouvée dans le latex, mais à la surface des plantes et à la partie supérieure. Il faut noter que, selon les auteurs, à Manila on trouve des amibes partout; dans l'eau, à la surface des fruits, dans le sol, etc., et que la dysenterie amibienne est très répandue.

Aux environs de Bologne, où nos recherches ont été faites, il

(1) MUSGRAVE and CLEGG. Amebas; their cultivation and etiologic significance, *Depart. Inter. bur. governm. labor. biological laboratory*, october 1904.

existe sans doute quelques cas de dysenterie amibienne, mais jamais il n'y a eu de dysentériques amibiens dans l'endroit où l'on avait cultivé les plants de laitue. D'ailleurs, les amibes ne sont pas répandues sur le sol ni sur la surface des fruits, etc., comme à Manila. Les amibes n'étant pas nombreuses dans le latex ni dans les cultures, nous n'avons pu faire d'expériences sur les animaux. Nous croyons pouvoir affirmer d'après la description que nous avons fait ci-dessus du protozoaire, que l'*amiba lactucæ* est une forme du même type que les amibes décrites dans d'autres plantes à latex. Très probablement il s'agit d'amibes d'insectes déposées sur les plantes à l'aide des fèces et ayant pénétré dans l'intérieur des plantes par une lésion de l'écorce.

Quant à la morphologie des amibes, nous savons déjà qu'elle dépend en grande partie, du milieu dans lequel l'amibe est obligée de vivre et de se reproduire. Nous dénommerons l'amibe découverte dans le latex de la laitue *amiba lactucæ* n. sp.

Institut Pasteur de Paris.

Evolution spontanée de l'infection à *Hæmoproteus columbæ*, chez un pigeon isolé à partir du premier mois de son existence.

Par G. Senevet et P. Witas

Presque tous les pigeons algériens sont infectés, peu après leur naissance, par *Hæmoproteus columbæ*, classé actuellement dans la famille des Plasmodiés.

Edm. et Et. Sergent (1) ont découvert l'agent transmetteur de ce parasite, qui est un Hippoboscide du genre *Lynchia*, et étudié différentes particularités cliniques et thérapeutiques relatives à l'infection chez le pigeon.

De Beaurepaire-Aragao (2) a confirmé le rôle des *Lynchia* et décrit la schizogonie dans le poumon des pigeons.

Il nous a paru intéressant, à cause de la parenté du genre *Hæmoproteus* avec le genre *Plasmodium*, auquel appartient l'agent

(1) Edm. et Et. Sergent. Sur le second hôte de l'*Hæmoproteus* (*Halteridium*) du pigeon (note préliminaire. *C. R. Soc. Biol.*, t. LVIII, 24 nov. 1906, p. 494). Edm. et Et. Sergent Etudes sur les hématozoaires d'oiseaux. *Ann. Inst. Pasteur*, 21 mai 1907, pp. 250-280.

(2) De Beaurepaire-Aragao. *Brazil medico*, t. XXI, 15 avril et 15 août 1907.

du paludisme humain, d'étudier l'évolution spontanée d'une infection due à l'*Hæmoproteus*.

Avant nous, EDM. et ET. SERGENT avaient vu que, chez un pigeon maintenu à l'abri de nouvelles réinfections, le parasite disparaît assez rapidement, les gamètes devenant parfois très rares, au cours des mois qui suivent une infection. Ils citent même un cas de guérison spontanée. EDM. SERGENT et M. BÉGUET (1) ont vu réapparaître les gamètes dans le sang des pigeons pendant deux ou trois étés de suite.

Nos constatations confirment les observations précédentes, et nous ont permis de mettre en lumière quelques particularités nouvelles.

Pendant plus de deux ans, du 7 septembre 1920 au 10 octobre 1922, nous avons examiné le sang d'un même pigeon, presque quotidiennement la première année, deux fois par semaine pendant la deuxième. Le pigeon était conservé dans une cage grillagée, placée elle-même dans un laboratoire grillagé.

L'animal avait moins d'un mois au début de notre recherche (7 septembre 1920), mais il avait été contaminé antérieurement, puisque l'infection apparut le 27 septembre (Les SERGENT ont montré que l'incubation est de 30 jours environ).

A ce moment, les gamètes très petits deviennent, en peu de jours, très nombreux et, en rapportant à 100 champs d'objectif à immersion le nombre des parasites, on a 900 parasites le 27 septembre, 5.900 le 6 octobre. Ils augmentent alors de taille, et, en même temps, comme l'avaient fait remarquer EDM. et ET. SERGENT, leur nombre diminue rapidement (700 par champs le 13 octobre, 100 à 200 pendant les mois de novembre et de décembre). Au début de janvier, le nombre oscille entre 20 et 40, puis descend à 5 et 2. Le 23 janvier, ils disparaissent complètement et du 23 janvier au 3 février l'examen de 100 champs d'immersion ne révèle la présence d'aucun parasite.

Le 4 février on en retrouve qui ont tous les caractères des jeunes gamètes vus au mois de septembre : au lieu des grosses formes rares que l'on trouvait en janvier, on voit de toutes petites formes dont le nombre va en augmentant : 110 le 4 février, 570 le 14. Nouvelle augmentation de la taille et diminution concomitante du nombre : 110 le 28 février, 80 le 3 mars, 1 le 25 mars. Du 26 mars au 19 août tous les examens restent négatifs : 90 examens (9.000 champs d'objectif à immersion vus).

(1) EDM. SERGENT et M. BÉGUET. De l'immunité dans le paludisme des oiseaux. Les pigeons guéris de l'infection à *Hæmoproteus columbæ* ne sont pas immunisés contre elles. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXVII, 6 juin 1914, pp. 21-23.

Le 19 août réapparition de formes jeunes de gamètes, en nombre d'abord faible mais qui augmente rapidement ; 640 le 29 août. Comme précédemment, les gamètes augmentent ensuite de taille et diminuent de nombre : 104 le 5 septembre, 4 le 26 septembre 1921.

Depuis cette époque et jusqu'à la fin de l'observation (5 octobre 1922), les examens de sang répétés en moyenne deux fois par semaine sont restés négatifs.

Il se dégage de ces faits les conclusions suivantes :

1° Comme le paludisme humain et comme beaucoup d'autres affections à protozoaires, une infection probablement unique à *Hæmoproteus* procède, chez un pigeon soustrait à de nouvelles infections, par poussées successives (rechutes) séparées par des phases de repos du parasite.

2° En raison de la longueur des phases de repos ci-dessus décrites, une extrême prudence sera nécessaire quand il s'agira d'affirmer qu'un pigeon d'une région où règne l'affection n'est pas ou n'est plus parasité. Un observateur qui aurait examiné notre pigeon pendant les mois d'avril, mai, juin et juillet 1921 aurait pu le croire indemne, alors que l'infection était simplement latente.

Institut Pasteur d'Algérie.

Morphologie de piroplasmes observés en Algérie chez le mouton (*Gonderia ovis*).

Par Edm. Sergent, L. Parrot et D.-N. Hilbert (1)

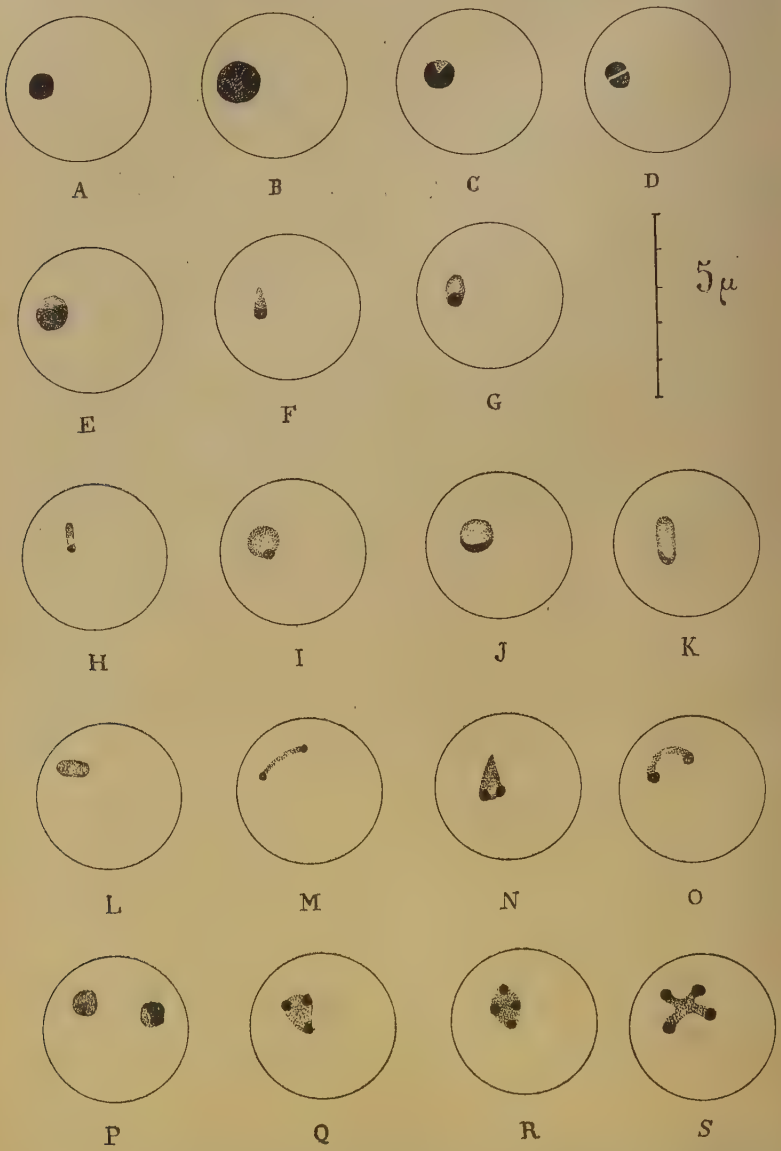
Des béliers de race pure south-down importés en Algérie et des agneaux métis, nés du croisement de ces béliers avec des brebis du pays, ont été atteints de piroplasmose mortelle, les ovins indigènes du même troupeau restant indemnes.

1.905 parasites, étudiés chez deux ovins qui succombèrent à la maladie, donnent lieu aux constatations morphométriques suivantes :

a) Les globules rouges du sang périphérique d'un broutard métis sont parasités dans la proportion de 8 o/oo.

(1) Un mémoire détaillé : Piroplasmose du mouton en Algérie. Etude de *Piroplasma (Gonderia) ovis*, paraîtra dans les *Archives des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. II, fasc. 4, décembre 1922.

b) Les globules rouges du sang du cœur d'un bélier sont



parasités dans la proportion de 3 o/oo ; les globules rouges du sang du foie du même animal, dans la proportion de 220 o/oo.

I. — Sur les 1.905 parasites examinés, 575 sont de structure *anaplasmoïde* (Voir la figure). On peut les assimiler à divers types :

Types A et B. — Granulations de chromatine, rondes ou polygonales, de 0 μ 5 à 1 μ 5 de diamètre, occupant dans l'hématie une situation marginale;

Type C. — Granulations de 0 μ 5 à 0 μ 7, présentant une fissure diamétrale;

Type D. — Granulations de 0 μ 7, en diplocoques, issues des précédentes.

II. — 1.555 parasites ont l'aspect de petits anneaux comparables à certaines formes de *Gonderia mutans* du bœuf :

Type E. — Anaplasmoïde de 0 μ 5 à 1 μ 6, coiffé d'une calotte de cytoplasme;

Types F, G. — Le cytoplasme s'allonge en languette, puis s'élargit; il y a réduction de la masse chromatique;

Types H, I, J, K. — Le cytoplasme se creuse d'une vacuole, puis le noyau s'étire.

III. — 175 éléments sont des formes de division binaire, ternaire ou quaternaire :

Types L, M, N, O, P. — Ces types, de 0 μ 7 à 2 μ 5 de diamètre, représentent les différents stades de la division binaire des petits anneaux telle qu'on la rencontre chez les *Plasmodium* humains, par exemple, ou chez le *mutans* bovin;

Types Q, R, S. — Derniers stades de la division en croix. Formes de 0 μ 7 à 2 μ, avec très peu de cytoplasme toujours situé en dedans, et non en dehors, des quatre masses chromatiques.

Aucun parasite bacilliforme n'a été observé.

Les frottis des organes internes n'ont pas montré les « corpuscules de Koch » considérés comme particuliers aux theilérioses.

*
* *

En résumé, les piroplasmes du mouton que nous avons pu voir jusqu'à ce jour en Algérie présentent les caractères ci-après définis :

Les parasites les plus jeunes ressemblent à des anaplasmes. Les parasites les plus nombreux sont de petites formes annulaires, à cytoplasme peu abondant. La multiplication se fait par division binaire, ternaire ou quaternaire en forme de croix. Les quatre éléments de la croix sont presque exclusivement consti-

tués par de la chromatine. On ne rencontre ni corpuscules de KOCH ni parasites bacilliformes. Cet ensemble de caractères permet de rattacher le piroplasme étudié au genre *Gonderia* (1).

Institut Pasteur d'Algérie.

Essais d'inoculation de différents protozoaires dans le latex des euphorbes

Par G. FRANCHINI.

Dans une note précédente (2) M. LAVERAN et moi, nous avons démontré la possibilité d'infecter certaines Euphorbes *E. sauliana* et *pilosa* avec des cultures d'*Herpetomonas ctenocephali* var. *Chattoni*. Nous avons vu des parasites dans le latex de ces plantes et nous avons remarqué que les pieds des euphorbes inoculées étaient beaucoup moins vigoureux que les témoins. Nous avons profité d'un nouveau séjour en Italie pour continuer nos expériences.

Plan des recherches. — Des pieds très vigoureux d'*E. sauliana*, *segetalis* et *pilulifera* ont été inoculés le 4 juillet 1922 avec de très belles cultures, d'un mois environ, de kala-azar d'origine indienne. Le même jour, nous avons inoculé des pieds d'*E. segetalis*, d'*E. pilulifera*, d'*E. mirsinites*, d'*E. characias*, d'*E. peplis*, d'*E. picta* avec des cultures très riches, d'un mois environ, de bouton d'Orient d'origine sicilienne. Le 11 juillet on inocule encore deux pieds d'*E. ipecacuanha* avec des belles cultures de kala-azar; deux pieds d'*E. geniculata*, un pied d'*E. segetalis* et d'*E. pilulifera* avec *Herpetomonas muscæ-domesticæ*, provenant du tube digestif des mouches des environs de Bologne. Le 22 juillet 1922 on inocule deux *E. geniculata* avec des spirochètes et des flagellés type *cercomonas* et *trichomonas* provenant du tube digestif d'un individu souffrant de diarrhée chronique. Le 24 juillet on inocule un pied d'*E. segetalis*, un pied d'*E. geniculata*, un pied d'*E. ipecacuanha* et un pied d'*E pilulifera* avec des flagellés du tube digestif des punaises

(1) Voir : EDM. SERGENT. Etude morphologique du *Piroplasma (Gonderia) mutans* du bœuf. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXV, mars 1921, pp. 193-203, 1 pl.

(2) A. LAVERAN et G. FRANCHINI. Contribution à la flagellose des euphorbes, *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, n° 10, pp. 796-800, 1920.

des choux (*Pentatoma ornatum*). Le 1er août, on inocule un pied d'*E. heterophylla* et un pied d'*E. picta* avec les mêmes flagellés.

Toutes ces plantes ont été mises dans une serre fermée de façon à ce que les insectes n'y puissent pénétrer. Auprès de chaque plante inoculée se trouvait la plante témoin. Le latex des plantes, examiné à plusieurs reprises au point de vue des protozoaires, avait donné des résultats toujours négatifs.

Résumé de l'examen des frottis. — Des frottis du latex des différentes plantes, faits à différentes périodes nous ont montré

Fig. 1. — A, *Ipecacuanha*, témoin ; B, *Ipecacuanha* inoculée depuis un mois et demi avec cultures de kala-azar.

que, en dehors d'une très légère infection d'*E. segetalis*, le latex des autres pieds inoculés avec les cultures du bouton d'Orient n'a pas été infecté. Nous n'avons pas réussi non plus à infecter des euphorbes avec les flagellés de *Pentatoma* ni avec les spirochètes et les flagellés de l'intestin humain. Une des deux *E. geniculata* inoculées avec des flagellés de *Musca domestica* a montré une infection assez manifeste du latex. Nous avons pu voir des parasites dans des frottis faits quinze jours, un, deux, trois mois après l'inoculation. La plante était malade. Parmi les euphorbes inoculées avec des cultures de kala-azar deux *E. ipecacuanha* ont montré une infection bien manifeste (fig. 1 et 2). L'une d'elles était plus infectée que l'autre. Les deux plantes ont jauni et la plupart des feuilles sont tombées ; les pieds se sont arrêtés dans leur développement et les pousses se sont flétries,

tandis que les pieds témoins restent en très bon état et couverts des feuilles très vertes. Le fait est très apparent dans les photographies ci-contre prises à différentes périodes. En plus le latex des euphorbes malades était très pâle, très liquide et à l'examen microscopique les corpuscules d'amidon étaient très rares.

Morphologie du parasite. — Même au début de l'infection nous n'avons jamais vu des formes flagellées. 15-20 jours après l'inoculation nous avons vu dans le latex des plantes, des parasites leishmaniformes, ou avec noyau seulement, et parfois avec des granulations dans le protoplasma. Ils étaient ovalaires ou sphériques et il n'était pas rare de voir des parasites

Fig. 2. — Mêmes plantes que dans figure 1 ; A, témoin ; B, plante inoculée depuis trois mois.

en voie de division. En général, les parasites étaient isolés ; on en voyait rarement deux ou trois réunis. Avec le Giemsa le protoplasma se colore en bleu ciel, le noyau en bleu foncé et le centrosome en rouge-brun. Dimensions : parasites ronds de 1-1 1/2 de large. Il n'est pas rare de voir des parasites de dimensions inférieures.

Nous avons fait des inclusions et des coupes sur des petits rameaux d'*E. ipecacuanha* parasitée. Dans des coupes colorées à l'hématoxyline-éosine nous avons pu voir quelques parasites mélangés au latex dans les vaisseaux laticifères, plus rares dans les tissus de la plante. Les parasites étaient toujours libres. Nous avons dit plus haut que nous avons réussi à infecter une *E. geniculata* avec des *Herpetomonas muscæ domesticæ*. Les parasites que nous avons vu dans le latex étaient semblables à

ceux que nous avons déjà décrits chez *E. ipecacuanha*. La température de la serre varia, pendant les trois mois des expériences, d'un minimum de 20° à un maximum de 30-32°.

Conclusions. — Il ressort des faits exposés ci-dessus que nous avons réussi à infecter deux *Euphorbia ipecacuanha* avec des cultures de kala-azar d'origine indienne. Les parasites apparaissent 15-20 jours après l'inoculation dans le latex; tout d'abord rares, ils deviennent ensuite plus nombreux. Trois mois après l'inoculation, les parasites étaient non rares dans le latex. Avec des *Herpetomonas muscæ domesticæ* nous avons réussi à infecter une *Euphorbia geniculata*.

Nous avons obtenu des résultats négatifs, ou presque, avec des cultures de bouton d'Orient, et complètement négatifs avec des flagellés de *Pentatoma ornatum*. Le latex des euphorbes inoculées était acide. D'après ce que nous avons dit autrefois sur la présence des flagellés, des trypanosomes, des spirochètes et des amibes dans les plantes à latex, il était d'un grand intérêt de pouvoir infecter des plantes avec des protozoaires (*leishmania* en cultures) d'origine humaine.

Institut Pasteur de Paris.

Morphologie et cycle évolutif d'un *Herpetomonas* de l'intestin d'*Hemidactylus Brookei* Gray

Par Froilano de Mello et Crisna Suctancar.

L'objet de cette communication est de faire connaître les phénomènes de division d'un *Herpetomonas* de l'intestin d'*Hemidactylus Brookei* Gray.

Le flagellé n'a pas été rencontré chez tous les lézards sacrifiés; mais le contenu intestinal de quelques-uns, fixé sur frottis humides par le sublimé alcoolique de Schaudinn ou par le Bouin et coloré par l'hématoxyline au fer d'Heidenhain, nous a fourni un abondant matériel pour cette étude.

A l'état végétatif on rencontre : (*a*) une forme ronde, leishmaniforme, de 5 à 6 μ de diamètre, possédant un noyau circulaire, à peu près central et un kinétonucléus ayant la forme d'un granule arrondi, à coloration plus intense, presque contigu à la membrane nucléaire; (*b*) une forme herpétomonadienne, de 14 à 18 μ de longueur sur 3 à 4 de largeur, présentant une extrémité postérieure effilée, une extrémité antérieure moins pointue, un

noyau circulaire, du type protokarion, sans centriole visible, un kinétonucléus quelquefois arrondi, mais en général en forme de baguette, attachée au granule basal par un rhizoplaste. Le noyau est situé dans la partie antérieure du parasite ; le kinétonucléus reste en général attaché à la membrane nucléaire, mais s'en écarte quelquefois ; le blépharoplaste est un petit granule qui semble faire hernie vers la pointe antérieure du protozoaire. Le cytoplasme, qui est alvéolaire dans sa moitié postérieure,

Fig. 1. — *Herpetomonas hemidactyli.*

présente rarement une vacuole entourant le système kinéto-blépharoplastique. Chez de rares exemplaires on observe une sorte de fibrille sidérophile plus ou moins longue, occupant le milieu du corps et se bifurquant auprès du noyau, qui se trouve pour ainsi dire contenu dans l'angle formé par les deux branches de la bifurcation. Le blépharoplaste donne insertion à un mince flagelle de 40 μ de longueur (20 dans les formes courtes). Le diamètre du noyau est de 1 à 2 μ ; celui du kinétonucléus de 0 μ 5 ; celui du rhizoplaste de 2 μ ; la distance qui sépare le noyau de la pointe antérieure est de 3 μ.

La division de cet *Herpetomonas* se fait par une mitose dont nous avons trouvé les états suivants : (*a*) le noyau forme d'abord deux centrioles réunis par une centrodesmose, la chromatine nucléaire restant encore indivise ; (*b*) la chromatine se fragmente en 2 granules qui continuent à subir à leur tour une division binaire ultérieure. Nous avons pu compter jusqu'à 8 granules, mais la plupart des *Herpetomonas* se présentent avec 4 granules à peine. Nous interprétons sans aucun doute comme états de prophase les nos 7 à 10 de notre figure et comme chromosomes les granules que nous venons de décrire ; pendant cet état le noyau prend souvent une position oblique par rapport à l'axe longitudinal du parasite ; (*c*) vient ensuite la métaphase avec fuseau et plaque équatoriale, la centrodesmose devenant alors moins accusée ; (*d*) dédoublement de la plaque équatoriale qui semble pouvoir se produire même lorsque le nombre des chromosomes est de 4 ; (*e*) les autres figures de notre planche montrent les divers états de télophase, les noyaux fils restant d'abord unis dans le sens longitudinal (fig. 16) et changeant plus tard de position de façon à rester à côté l'un de l'autre.

Le kinétonucléus et le blépharoplaste subissent de bonne heure une division longitudinale. Nous n'avons pu voir si le rhizoplaste se divisait aussi. Le vieux flagelle reste attaché à un des blépharoplastes, tandis que l'autre semble de nouvelle formation.

N'ayant pu nous procurer la bibliographie concernant tous les *Herpetomonas* de l'intestin des sauriens, nous avons provisoirement nommé notre espèce *H. hemidactyli*. D'ailleurs, pour le moment, ce n'est pas la classification de cette espèce qui nous importe le plus : ce sont surtout ses états mitotiques qu'il serait intéressant de chercher dans les autres espèces de ce genre chez lesquelles on n'a décrit que la division longitudinale produite par une division directe ou amitose.

Institut bactériologique de l'Ecole de médecine de Nova-Goâ, Inde portugaise.

Le traitement de la maladie du sommeil par le « 189 »

Par M. Blanchard et G. Lefrou.

A la suite de ses recherches de chimiothérapie, Ehrlich (1) avait été amené à conclure à la spécificité de l'arsenic trivalent

(forme arsénoïque) et à rejeter l'emploi des acides arsiniques, dont le type le plus connu est l'arsanilate de sodium ou atoxyl.

Ces conclusions ont été infirmées par M. FOURNEAU (1) qui a introduit dans le traitement des spirochétoses et des trypanosomiases le sel de soude de l'acide oxyaminophénylarsinique, sous le nom de « 189 ».

Ce sel contient 26,50 o d'arsenic. Il a été essayé sur l'animal par A. NAVARRO MARTIN (2) qui est arrivé aux conclusions suivantes : « Le « 189 » possède un pouvoir trypanocide énergique. « Son coefficient thérapeutique C/T (C = dose curative ; « T = dose tolérée) est supérieur, du moins sur les trypanosomes *rhodesiense* et *brucei*, à tous les arsenicaux connus. Il « peut être évalué à au moins 1/5. Il ne provoque des accidents « nerveux qu'à des doses 5 à 6 fois supérieures aux doses curatives. Il peut être injecté sous la peau aux dilutions de 1/6 à « 1/3, sans provoquer la moindre douleur et sans déterminer la « formation de nécrose ou d'œdème ».

M. FOURNEAU a bien voulu nous adresser (3) une certaine quantité de ce produit et les directives suivantes pour l'employer dans le traitement de la maladie du sommeil : « Dans la syphilis, « on injecte environ 1 g. tous les trois jours et dans beaucoup « de cas, on a injecté de 1,50 à 1,80 tous les trois jours, donnant « ainsi près de 18 g. de 189 par mois. Dans la maladie du sommeil, étant donné ce que l'on sait de l'atoxyl, *il semble qu'une « dose de 0,50 de 189 devrait suffire largement*, mais comme le « 189 est beaucoup moins toxique que l'atoxyl tout en étant « plus actif, il y a intérêt à injecter au moins 1 g. Il sera prudent, dans les premiers essais, de tâter la sensibilité des « malades et de commencer par des doses de 0,50, quitte à les « augmenter très rapidement dès le surlendemain. La solubilité « du 189 est très grande et on peut faire des solutions au 1/3, « c'est-à-dire contenant 1 g. de 189 pour 3 cm³ de volume total, « mais ces solutions seraient peut-être mal supportées, tandis « que les solutions, faites avec 6 cm³ d'eau pour 1 g. de produit, « sont parfaitement tolérées. Il serait utile néanmoins de faire « des essais avec des solutions plus concentrées ».

Avant de donner les résultats de nos essais, nous devons dire

(1) FOURNEAU. Sur l'emploi de l'acide oxyaminophénylarsinique et des acides arylarsiniques en général, dans le traitement des spirilloses et des trypanosomiases, *Ann. I. P.*, 1921, p. 571.

(2) A. NAVARRO MARTIN. Sur l'emploi du 189 dans le traitement des trypanosomiases, *Ann. I. P.*, 1922, p. 38.

(3) Par l'intermédiaire de M. BILLON, de la maison POULENC, auquel nous adressons tous nos remerciements.

que nous ne nous sommes pas exactement conformés aux directives de M. Fourneau pour les motifs suivants *qui devraient, à notre avis, entrer en ligne de compte dans la recherche de médicaments trypanocides nouveaux* : une expérience de douze ans à l'Institut Pasteur de Brazzaville a en effet montré :

1° Qu'en milieu indigène, un traitement par injections hebdomadaires est seul pratiquement applicable ; la répétition trop fréquente des injections éloigne les indigènes, surtout lorsqu'il s'agit de médicaments n'ayant pas une action thérapeutique évidente comme c'est le cas pour les trypanocides ;

2° Que les médicaments doivent pouvoir, en vue de la prophylaxie, être utilisés par n'importe quel infirmier indigène, c'est-à-dire pouvoir être injectés sans danger de réaction locale avec une asepsie sommaire, *à peine la propreté*, comme c'est le cas pour l'atoxyl ;

3° Que les produits doivent être d'une stabilité parfaite pour se conserver intacts dans les climats tropicaux. Ils doivent de préférence être livrés en vrac, en flacons, le conditionnement en ampoules étant toujours défectueux, du fait de sa fragilité, pour la pratique des secteurs de prophylaxie ;

4° Qu'en attendant le produit capable de guérir avec une seule dose, il est nécessaire d'exiger des médicaments nouveaux, pour une durée de stérilisation donnée, un minimum d'injections inférieur à celui employé pour les médicaments anciens : ce minimum étant de deux injections avec l'atoxyl pour une stérilisation moyenne de six mois ;

5° Que le prix du produit nouveau, toutes proportions gardées de son activité curative, ne dépasse pas celui de l'atoxyl ; cette considération étant importante pour les colonies qui doivent employer chaque année des quantités énormes de substances trypanocides.

Nous nous sommes donc efforcés de concilier les directives de M. Fourneau et les indications précédentes dans la conduite de cette expérimentation.

*
* *

I. — Malades a la première période (liquide céphalo-rach. normal) et n'ayant subi aucun traitement antérieur.

A. — *Pouvoir stérilisant d'une seule dose.*

1 g. : intraveineux : I..., 59 kg., rechute au 37e jour.
1 g. : sous-cutané : K..., 49 kg., rechute au 19e jour.
2 g. : sous-cutané : B..., 47 kg., stérilisé depuis sept mois.
La stérilisation de la périphérie est obtenue en 24 h. ; jusqu'à

ce moment, on trouve encore des trypanosomes vivants dans le sang et les ganglions.

B. — *Pouvoir curatif d'une série de doses.*

Six injections sous-cutanées, à raison d'une par semaine faisant un total de 8 g. 50 à 10 g., avec une moyenne de 2 à 4 cg. par kg. pour chaque injection.

Six malades ont été ainsi traités : M..., 57 kg. ; N'G..., 41 kg.; K..., 42 kg. ; K..., 57 kg. ; G..., 49 kg. ; Z..., 55 kg. ; ils n'ont eu aucune rechute depuis 3, 4, 6, 6, 6 et 7 mois.

C. — *Action par ingestion buccale.*

Ingestion de 189 en poudre dissous dans 100 cm^3 d'eau.

Cinq malades ont ingéré : le premier, 2 doses de 2 g. à 3 jours d'intervalle; le deuxième, 2 doses de 2 g. 50 à 4 jours d'intervalle ; les troisième, quatrième et cinquième, chacun 3 doses de 3 g. à 48 h. d'intervalle. L'action stérilisante périphérique, sang et ganglions, a été rigoureusement nulle, malgré la forte dose ingérée dans les trois derniers cas.

D. — *Accidents locaux ou généraux.*

Toutes les injections de doses de 1 g. et au-dessus ont déterminé localement de vives douleurs, une forte induration nécessitant l'application de pansements humides (1) et dans deux cas, de volumineux abcès, sans qu'il soit possible d'incriminer la technique ou une faute d'asepsie.

Un seul cas de réaction générale chez une femme qui a présenté, après injection d'une dose de 1 g. 50, de la céphalée, des vomissements et de la diarrhée.

Aucun trouble oculaire, même avec les doses élevées.

II. — MALADES A LA DEUXIÈME PÉRIODE (LIQUIDE CÉPHALO-RACH. ALTÉRÉ) ET N'AYANT SUBI AUCUN TRAITEMENT ANTÉRIEUR.

A. — *Modifications des signes de la réaction méningée et action sur les signes cliniques.*

Etat du liquide céphalo-rachidien avant le traitement :

M..., 44 kg. : lymphocytes, 7,36 ; albumine, 0,70 ; centrifugation, trypanosomes ++.

(1) FOURNIER, GUÉNOT et SCHWARTZ signalent (*Ann. I. Pasteur*, 1922, p. 54) aussi des réactions locales douloureuses, dès que la dose de 189 injectée atteignait ou dépassait 0 g. 60.

B..., 42 kg. : lymphocytes, 1.272 ; albumine, 0,80 ; centrifugation, trypanosomes ++

I..., 47 kg. : lymphocytes, 440 ; albumine, 0,80 ; centrifugation, trypanosomes ++.

Après traitement, le premier, 6 gr. en 4 injections hebdomadaires ; le second, 8 gr. 50 en 6 injections hebdomadaires ; le troisième, 2 gr. en 4 injections hebdomadaires.

M... : lymphocytes, 112 ; albumine, 0.40 ; centrifugation, trypan., 0.

B. . : lymphocytes, 56 ; albumine, 0,30 : centrifugation, trypan., 0.

I... : lymphocytes, 110 ; albumine 0,30 ; centrifugation, trypan., 0.

Mais cette amélioration des signes de la réaction méningée ne coïncide pas avec un arrêt dans l'évolution de la maladie. L'état général et les troubles nerveux continuent à s'aggraver. C'est ainsi que M. . et I... sont morts peu après la fin du traitement. B... n'a présenté aucune amélioration clinique.

Non seulement le 189 est sans action sur la maladie du sommeil à la seconde période, mais, donné à de fortes doses, il accélère nettement l'évolution fatale, ainsi qu'on le sait déjà pour d'autres arsenicaux, l'atoxyl en particulier. C'est ainsi que M..., 49 kg. ; G..., 65 kg. et M..., 45 kg. dont l'état général était passable, ont été très rapidement aggravés (tremblement, incoordination de la marche) par des doses de 7 g. 50, 7 g. 50 et 6 g. donnés en 4 et 6 injections. Ils sont morts peu de temps après la dernière.

B. — *Action par ingestion buccale.*

Deux malades à la deuxième période, mais présentant en outre des trypanosomes dans le sang et les ganglions, ont ingéré, l'un D..., 32 kg., 0 g. 50, en une dose ; l'autre M..., 47 kg., 5 g. en deux doses, à 48 h. d'intervalle. Les trypanosomes n'en ont été en rien influencés et l'état général n'a subi aucune modification.

C. — *Accidents locaux et généraux. Neurotropisme.*

Localement, les réactions ont été les mêmes que chez les malades à la première période, mais les abcès encore plus fréquents. Six ont été particulièrement violents, revêtant le caractère de véritables phlegmons de la paroi abdominale. Ces accidents sont sans doute attribuables à l'état cachectique de ceux qui en ont été atteints ? Ils n'en sont pas moins d'un effet néfaste en pratique indigène.

Le 189 s'est enfin montré aussi neurotrope que l'atoxyl chez les trypanosomés avancés : A..., 35 kg. atteinte de troubles mentaux, reçoit une série de six injections hebdomadaires. A la troisième, on constate une amélioration nette des signes cliniques,

mais en même temps se manifestent des troubles visuels qui aboutissent rapidement à une amaurose absolue. En outre, la maladie continue à évoluer et la mort survient quatre mois après.

III. — CONCLUSIONS.

En injections sous-cutanées, avec une seule dose moyenne, le 189 ne donne qu'une stérilisation périphérique de courte durée. Avec une seule dose forte, le résultat est très supérieur, mais la réaction locale est trop violente pour que son emploi puisse être généralisé.

Son action curative avec une série de doses donne des stérilisations durables très intéressantes, mais pas encore assez anciennes pour être considérées comme définitives.

Administré par la bouche, son action est nulle,

Son action est également nulle dans la trypanosomiase à la deuxième période. Il peut produire chez ces malades des lésions du nerf optique.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Essai du tryparsamide dans le traitement de la maladie du sommeil

Par G. LEFROU et F. OUZILLEAU

Reprenant les travaux de chimiothérapie d'EHRLICH, l'Institut Rockefeller a fait préparer un grand nombre de corps en vue d'étudier leur action pharmacodynamique et thérapeutique. Parmi ceux-ci, l'acide paraamidoglycylphénylarsinique, dénommé « Tryparsamide », s'est montré particulièrement actif dans les spirochétoses et dans les trypanosomiases (1). Il est intéressant de noter que ce corps appartient à la série des acides arsiniques dont font partie l'Atoxyl et le « 189 ».

Afin de contrôler les expériences de laboratoire l'Institut Rockefeller a envoyé en 1920 au Congo Belge une mission chargée d'appliquer le nouveau médicament au traitement de la maladie du sommeil.

Cette mission, dirigée par Miss PEARCE, a fait connaître le

(1) BROWN et PEARCE, *Bull. Inst. Pasteur*, 1920, p. 105.

résultat de ses travaux dans un mémoire longuement analysé par le Prof. Mesnil dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (1).

Miss Pearce, à son retour en Amérique, a fait envoyer à l'Institut Pasteur de Brazzaville des échantillons du produit en vue de l'expérimentation.

Le « Tryparsamide », livré en flacon, se présente sous la forme d'un corps blanc cristallisé, très soluble dans l'eau, formant des solutions parfaitement stables, supportant une ébullition assez longue.

Une solution à 20 o/o est préconisée, elle peut être introduite dans l'organisme par voie intraveineuse, sous-cutanée ou intramusculaire.

Le coefficient C/T donné par Brown et Pearce comme égal à 1/8 ne serait, d'après Mesnil, Leger, Tejera, que de 1/3 (Atoxyl 1/2).

Les essais de Miss Pearce ont été faits par voie veineuse.

En voici les résultats :

Chez les malades à la première période, avec des doses uniques variant de 0 g. 3 à 7 g., la disparition des trypan. est obtenue en moins de 24 h. et la stérilisation périphérique se maintient 3 à 6 semaines en moyenne. Avec des doses répétées (4 à 7) de 2 g. à 7 g. données à intervalle de 1 à 2 semaines, l'action est très satisfaisante, mais le temps d'observation est insuffisant pour conclure.

Quant aux malades à la deuxième période, une série d'injections améliore le malade et fait baisser la lymphocytose du L. C.-R. Malheureusement Miss Pearce signale aussi la production de troubles visuels chez des malades avancés.

*
* *

L'action du tryparsamide, comme aussi celle du 189 sur le réaction méningée, ne font que corroborer les principes que nous avons émis pour l'atoxyl et le néosalvarsan (2) : une série d'injections provoque une diminution de la lymphocytose et une légère variation de la quantité d'albumine coïncidant le plus souvent avec une amélioration clinique; mais celle-ci est toute transitoire : rapidement lymphocytose et albumine augmentent et l'évolution fatale continue son cours.

Dans notre expérimentation, nous avons en vue la possibilité d'appliquer ce médicament à la cure prophylactique de brousse.

(1) *Bull. Inst. Pasteur,* 1922, p. 243.

(2) G. Lefrou et F. Ouzilleau, mémoire à paraître dans les *Annales de l'Institut Pasteur.*

Dans ce but, nous avons essayé de vérifier la durée de stérilisation par une seule injection, par voie veineuse et sous-cutanée.

Voici cinq observations :

I. BIDILOU. T. = 1 m. 69 ; P. = 61 kg.
21 mai 1921 : reconnu trypanosomé. Ggl. = T. +.
Centrif. = T. +. L. C.-R. (cellules = 20 ; albumine = 0,10 ; centrif. = OT.).
Tryparsamide 1 g. intraveineux (solution à 20 0/0).
22 mai : 16 h. après injection. Ggl. T. +. Centrif. = OT.
23 mai : 48 h. après injection. Ggl. = OT. Centrif. = OT.
15 juin : 25 jours après injection. Centrif. = T. +.
Malade traité par atoxyl-émétique.

II. GALALA. T. = 1 m. 65 ; P. = 49 kg.
21 mai 1921 : reconnu trypanosomé. Ggl. = T. +.
Centrif. = T. +. L. C.-R. (cellules = 4 ; albumine = 0,10 ; centrif. = OT.).
Tryparsamide 1 g. sous-cutané (solution à 20 0/0).
22 mai : 16 h. après injection. Ggl. = OT. Centrif. = OT.
13 août : 84 jours après injection. Centrif. = T. +. L. C.-R. (cellules 0 ; albumine = 0,10 ; centrif. = OT).
Malade repris par atoxyl-émétique.

III. M'POA. T. = 1 m. 65 ; P. 55 kg.
21 mai 1921 : reconnu trypanosomé.
Ggl. = T. +. Centrif. = OT. L. C.-R. (cellules = 0 ; albumine = 0,10 ; centrif. = OT.).
Tryparsamide 3 g. intraveineux (solution à 20 0/0).
22 mai : 16 h. après injection. Ggl. = OT. Centrif. = OT.
6 octobre : 4 mois et 4 jours, Centrif. = OT. Disparition.

IV. MAYÉMÉ. T. = 1 m. 63 ; P. 56 kg. 400.
23 mai 1921 : reconnu trypanosomé.
Ggl. = T. Centrif. = T. +. L. C.-R. (cellules = 12 ; albumine = 0,10 ; centrif. = OT.).
Tryparsamide 2 g. sous-cutané (solution à 20 0/0).
24 mai : 17 h. après injection. Ggl. = OT. Centrif. = OT.
16 mai 1922 : un an après injection. Centrif. = OT. Ggl. = OT. L. C.-R. (cellules = 8 ; albumine = 0,10 ; centrif. = OT.).

V. MAMADOU. T. = 1 m. 71 ; P. = 62 kg.
24 mai : reconnu trypanosomé.
Ggl. = T. +. L. C.-R. (cellules = 0 ; albumine = 0,10 ; centrif. = OT.).
Tryparsamide 2 g. intraveineux (solution à 20 0/0).
9 septembre : 3 mois et 22 jours après injection. Centrif. = T. +.
Malade traité par atoxyl-émétique.

CONCLUSIONS

La voie veineuse produit une stérilisation de moindre durée que la voie sous-cutanée.

Cette dernière, au point de vue thérapeutique, peut donner

satisfaction puisque, dans un cas, une dose de 2 g. (correspondant à 0,04 par kilo) a provoqué une stérilisation maintenue au bout d'une année, une dose de 1 g. (0,02 par kilo) par contre n'a donné qu'une stérilisation de 84 jours.

Malheureusement cette dose de 2 g. paraît être la dose limite à employer par voie sous-cutanée; elle a produit localement une réaction inflammatoire très vive avec douleur persistant plusieurs jours. Une injection sous-cutanée de 5 g. nous a donné chez un malade un tel abcès que nous avons interrompu notre expérimentation.

Scientifiquement le tryparsamide peut être employé dans le traitement de la maladie du sommeil ; mais, comme à doses égales, par voie sous-cutanée, il ne se montre pas plus actif que l'atoxyl, pratiquement en milieu indigène, pour les raisons déjà mentionnées dans l'article précédent à propos du « 189 », nous ne voyons aucun avantage à continuer les essais.

L'hôte intermédiaire du *Schistosomum hæmatobium* au Portugal (*Planorbis Dufourii* Graells)

Par Carlos França

La récente communication du Prof. E. Brumpt sur la Bilharziose au Maroc (1) nous porte à traiter la question de l'hôte intermédiaire du *S. hæmatobium* au Portugal, sujet que nous avions l'intention d'aborder d'une façon plus détaillée dans quelque temps.

Depuis nos premières recherches, nous étions porté à supposer qu'un *Planorbis* de la faune portugaise était l'hôte intermédiaire du *Schistosoma hæmatobium* au Portugal (2).

L'existence, dans le petit étang où se produit l'infestation humaine par le trématode, de *Physa acuta* et du *Planorbis* en question et l'attraction miracidienne nette et constante exercée exclusivement par le *Planorbe* nous ont porté à cette conclu-

(1) E. Brumpt. La Bilharziose au Maroc. Répartition du *Bullinus contortus* et du *Planorbis metidjensis*. *Bull. Soc. Pathologie Exotique*, t. XV, n° 7, 1922.

(2) C. França. Lettre au journal *Medicina Contemporanea* le 26 septembre 1921 et A Preliminary Note on Bilharziosis indigenous in Portugal. *Trans. of the Royal Soc. of Trop. Medicine*, december 1921 (envoyée au Prof. Clifford Dobell, le 8 octobre 1921.

sion. Cette supposition a été encore confirmée par la pénétration des *miracidia* chez le mollusque et par l'apparition chez ceux-ci de Sporocystes.

Ensuite A. BETTENCOURT et ses collaborateurs ont trouvé chez la même espèce de Mollusque des furco-cercaires (1) et ils ont pu répéter nos recherches sur l'attraction miracidienne (2), confirmant ainsi notre opinion sur l'hôte invertébré de la Bilharzia vésicale dans notre pays.

A notre demande, AUGUSTO NOBRE a déterminé notre *Planorbis* et l'a identifié à *P. corneus* var. *metidjensis*, FORBES ; nous avons dès lors (septembre 1921) désigné sous ce nom le Planorbe portugais. La Mission de l'Institut Camara Pestana a déterminé aussi les Planorbes capturés dans le foyer de l'infection comme étant des *P. metidjensis*.

Le savant malacologiste français, M. P. PALLARY, ayant eu connaissance, à l'Institut Pasteur d'Alger, de mes investigations, m'a fait connaître (3) son opinion : d'après lui, le Planorbe portugais devrait être le *P. Dufourii* GRAELLS. Quand M. PALLARY, de retour d'une tournée dans le Sud-Tunisien, a pu voir mes exemplaires, il m'a fait savoir qu'il s'agissait effectivement du *P. Dufourii*.

D'après M. PALLARY le *P. Dufourii* est une espèce de l'Ibérie Méridionale, dont le *P. metidjensis* n'est que la forme représentative dans le N.-O. de l'Afrique.

Le malacologiste portugais, AUGUSTO NOBRE, assure que le *Planorbis corneus* typique n'existe pas au Portugal, mais comme il tient pour identiques les formes du Portugal et du Nord de l'Afrique, et que celles-ci avaient été décrites d'abord sous le nom de *metidjensis*, c'est sous ce nom qu'il a enregistré l'espèce portugaise (4).

Il nous a semblé utile de comparer les deux formes, européenne et africaine (5), pour voir si en effet il s'agissait d'une seule espèce. On ne saurait être trop rigoureux dans ces questions. Notre examen nous a montré qu'il s'agit de deux formes ayant de grandes affinités mais sans doute appartenant à deux

(1) A. BETTENCOURT, J. BORGES et A. SEALVA. La Bilharziose vésicale en tant que maladie autochtone au Portugal. *Compt. rend. Soc. Biologie*, 17 octobre 1921.

(2) A. BETTENCOURT, J. BORGES et A. SEALVA. L'hôte intermédiaire du *Schistosomum hæmatobium* au Portugal. *Compt. rend. Soc. Biologie*, 3 décembre 1921.

(3) Lettre du 4 février 1922.

(4) AUGUSTO NOBRE. Moluscos de Portugal. *Mem. Soc. Port. Sc. Naturais*, Lisbonne, 1913, p. 284.

(5) Nous devons ces exemplaires à l'amabilité de M PALLARY à qui nous voulons témoigner ici notre reconnaissance. De M. le Prof. E. HINDLE nous avons reçu des exemplaires de *P. boissyi* et de *Bullinus dybowski* d'Egypte.

espèces distinctes. Plus tard nous ferons une étude détaillée des deux espèces ; il suffit ici d'indiquer les différences que nous avons trouvées entre elles.

	Planorbis metidjensis	*P. Dufourii*
Diamètre	13 à 18 mm.	15 à 18 mm.
Nombre de tours (côté de l'apex)	4	3
Nombre de tours (côté de l'ombilic)	3,5	5
Ouverture	ovale	circulaire
Coquille	lisse	rugueuse

Finalement, on voit que l'axe de l'ouverture, et celui du tour de spire qui lui est soudé, forment un angle obtus chez *Dufourii*, tandis qu'ils sont situés presque sur la même ligne chez *metidjensis* (1), disposition qui contribue à donner au *P. Dufourii* une ombilication plus accentuée.

Depuis le commencement de nos recherches, nous avons appelé l'attention sur l'intérêt du fait qu'un Planorbe puisse être l'hôte du *S. hæmatobium* au Portugal (2). En effet les Planorbes avaient été signalés jusqu'alors seulement comme des hôtes du *S. Mansoni*, tandis que les Mollusques hôtes de l'*hæmatobium* n'avaient été trouvés que dans le *G. Bullinus*.

Le tableau suivant fait ressortir les Mollusques dont le rôle dans l'évolution des Schistosomes humaines (*hæmatobium* et *Mansoni*) a été démontré.

S. hæmatobium Egypte. *Bullinus contortus* Michaud, Leiper.
— — *B. dybowski* Fischer, Leiper.
— — *B. innesi* Bourgignat, Leiper.
— Afrique du Sud *B. (physopsis) africana* Cawston.
S. Mansoni, Egypte *Planorbis boissyi* Pat. et Michaud, Leiper.
— Brésil, Venezuela et Antilles *P. guadaloupensis* Sowerby, Iturbe et Gonzalez.
S. Mansoni, Brésil, *P. olivaceus* Spix, Lutz.
— — *P. centrimetralis* Lutz, Lutz.

On voit que dans les régions où existent les deux espèces de Schistosomes et les deux genres de Planorbides, *Planorbis* et *Bullinus*, chaque espèce du Ver recherche son hôte d'élection. C'est ce qui arrive en Egypte, comme Leiper l'a brillamment démontré.

En Tunisie, il semble qu'un *Bullinus* soit aussi l'hôte de l'*hæmatobium*, et dans l'Afrique du Sud Cawston a incriminé le

(1) Ce caractère était déjà bien visible dans la figure 12 de M. P. Graells *in Catalogo de los Moluscos terrestres y de agua dulce observados en España*, Madrid, 1846.

(2) Machado Almeida. A Bilharziose endemica em Portugal. *Thèse de doctorat*, Lisbone, 1921.

Bullinus (*Physopsis*) *africana* comme étant l'hôte intermédiaire du *S. hæmatobium*.

Au contraire, au Portugal, à Tavira, le *S. hæmatobium* n'ayant pas d'autre Planorbide à sa disposition qu'un *Planorbis*, s'est adapté à ce Mollusque.

CORT avait déjà (1) appelé l'attention des parasitologistes sur l'adaptation des *miracidia* à de nouveaux hôtes et sur le danger de cette adaptation pour l'extension des Bilharzioses en de nouvelles régions.

Les faits observés par nous démontrent le bien fondé de ces suppositions et, en même temps, font ressortirque les *miracidia* sont doués d'une sensibilité différentielle leur permettant de choisir leur hôte d'élection quand ils peuvent le faire.

Nous devons rappeler encore que dans nos expériences sur l'attraction miracidienne exercée par les Mollusques de la faune portugaise nous avons employé trois espèces de Planorbes : *Dufourii*, *crista* et *albus*, et que seul le *Dufourii* a toujours exercé une attraction suivie de pénétration. Le *P. albus* a montré exceptionnellement une action attractive sur les *miracidia* (1 sur 60) ; ce fait est intéressant à rapporter parce que E. ROUBAUD a déjà constaté en France (2) l'attraction partielle de ce Mollusque et observé des tentatives de pénétration des miracidies chez 2 sur 11 exemplaires expérimentés.

Sous le point de vue de l'hygiène il nous reste encore à éclaircir une question.

Cette adaptation des Schistosomes à de nouveaux hôtes suffit-elle à expliquer l'adaptation de la maladie à une certaine région ?

Il semble qu'il faut en outre une température de l'eau assez élevée pour permettre l'évolution du parasite chez le Mollusque.

La température de l'eau d'Atalaia (25°5) explique sans doute l'existence du foyer de Bilharziose à Tavira. A. CONOR (3) avait déjà appelé l'attention sur la coïncidence entre les foyers de Bilharziose et la présence des sources d'eau chaude en Tunisie. Quelques faits que nous avons observés au Portugal nous portent aussi à considérer la température de l'eau comme très importante, pour l'implantation de la Bilharziose.

Les Mollusques apportés d'Algarve, infectés expérimentalement à Collares et maintenus à la température de notre labora-

(1) W. W. CORT. Adaptability of Schistosome larvæ to new hosts. *Journ. of Parasitology*, vol. IV, juin 1918.

(2) E. ROUBAUD. Recherches sur la transmission de la Bilharziose en France. *Bull. Soc. de Path. Exotique*, t. XI, n° 10, 1918.

(3) A. CONOR. Sources thermales et bilharzioze en Tunisie. *Bull. Soc. Pathologie Exotique*, t. III, 1910, p. 446.

toire n'ont jamais donné que des sporocystes. Cette année, le 18 juillet, j'ai fait venir, de l'étang d'Atalaia, 160 *Planorbis Dufourii*, et le 28 juillet des furco-cercaires fourmillaient dans l'eau où se trouvaient ces Planorbes.

Quelques Mollusques ont été sacrifiés et j'ai pu étudier alors les caractères des furco-cercaires (1).

A partir du 30 juillet je n'ai pu obtenir l'émission de cercaires, malgré le nombre assez grand de *P. Dufourii* qui je maintenais dans mes aquariums. Il est naturel que la basse température de l'eau à Collares arrête l'évolution des Schistosomes et que, seules, les cercaires ayant atteint leur développement soient sorties.

A. Lutz (2) dans ses intéressants travaux sur la Bilharziose au Brésil avait dit que quand les températures sont basses les furco-cercaires tardent à paraître car les sporocystes, au lieu de donner origine à des cercaires, produisent de nouveaux sporocystes.

S'il en est ainsi, comme je le crois, le danger pour l'Europe n'est certes pas aboli, mais il est réduit seulement aux régions qui, comme Atalaia, ont des eaux dont la température plus élevée permet le développement complet du Schistosome.

Collares, septembre 1922.

Le traitement du Ver de Guinée par les sels d'antimoine

Par E. Tournier.

Il n'existe pas à proprement parler de traitement pratique du ver de Guinée. L'opinion des médecins, qui ont eu à lutter contre cette affection tenace et éminemment récidivante dans les régions où sévit l'endémie, est à peu près unanime à considérer comme un palliatif tout à fait inconstant les injections intra ou extra-filariennes des divers produits préconisés pour faciliter

(1) Nous avons publié dans le *Journal de l'Académie des Sciences* de Lisbonne une série de notes sur la Bilharziose. La première sur le traitement de Christopherson et le mécanisme d'action de l'émétique, la seconde sur l'attraction miracidienne exercée par les Planorbes, et la troisième sur l'œuf et l'embryon du *S. hæmatobium*.

(2) Adolpho Lutz. O schistosomum Mansoni e a Schistosomatose segundo observaçoes feitas no Brazil. *Memorias a Instituto Oswaldo Cruz*, t. XI, fasc. 1, 1919.

l'extraction du parasite. Certains les ont même abandonnées devant le peu de résultat qu'ils en avaient obtenu.

Ainsi VORWERK (1) écrit à ce sujet : « Je suis revenu au vieux « procédé de la traction et de l'enroulement du ver, les métho- « des d'EMILY (injection de sublimé) et de MENSE (injection de « chloroforme) ne m'ayant pas donné de résultat malgré de mul- « tiples essais ».

MOTAIS, JAMOT et ROBERT (2) expriment le même jugement : « Le traitement d'EMILY, les injections intra ou extra-filariennes « de cocaïne, de chloroforme, d'éther, de substances antihel- « minthiques, etc., ne nous ont donné aucun résultat, et la « méthode indigène complétée par des pansements humides non « antiseptiques mais aseptiques nous paraît être la méthode la « moins mauvaise ».

Personnellement nous avons fait usage de cette injection suivant la technique préconisée par BRUMPT. Quand le malade n'est porteur que d'un ou deux vers de Guinée on peut l'essayer ; encore que les effets soient inconstants cette méthode nous a donné parfois quelques succès. Mais elle nous apparaît tout à fait inopérante, impraticable ou même dangereuse quand le malade présente un plus grand nombre de parasites ou lorsque ceux-ci ne se montrent pas à l'orifice de la fistule.

C'est à l'occasion de ces derniers cas surtout (ver de Guinée interne) que nous avons été amenés à essayer les sels d'antimoine, MACFIE (3) ayant récemment préconisé l'émétique dans le traitement de la dracunculose (4).

Nous avons employé successivement l'émétique et le kermès. L'émétique a été administré soit en injections intraveineuses, soit en injections intramusculaires, soit en ingestion.

L'émétique en injection intramusculaire (2 cm³ d'une solution à 1 o/o dans du sérum physiologique) nous a donné un beau succès (obs. I) mais cette voie a l'inconvénient d'être douloureuse et deux autres malades chez qui nous avions tenté la

(1) VORWERK, Zur Pathologie und Hygiene in Garua, *Archiv f. Schiff u. Tropen Hygien*, 1912, n° 5, p. 147.

(2) MOTAIS, JAMOT et ROBERT. Notes sur la géographie médicale du Ouadaï, *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 10 juin 1914.

(3) MACFIE. *Lancet*, 20 mars 1920.

MACFIE. Tartar-emetic in Guinea-Worms Infections, *Annals of Trop. Medicine and parasitology*, novembre 1920.

(4) Il convient toutefois de signaler en passant, que JEANSELME a obtenu dans un cas de ver de Guinée la guérison complète avec 4 injections de novarsénobenzol pratiquées à 8 jours d'intervalle, *Bull. Acad. Médecine*, séance du 4 février 1919.

même méthode ne se sont pas représentés après la première injection et nous ne savons ce qu'ils sont devenus.

L'émétique en injection intraveineuse (2 cm³ d'une solution à 3 o/o ou 2 cm³ 5 d'une solution à 2 o/o) a une action réelle et parfois très rapide comme on peut s'en rendre compte par la lecture de l'observation II. Toutefois il est des cas où cette action est beaucoup moins prononcée (obs. III, IV et V). Mais l'injection intraveineuse n'est exempte ni de dangers ni d'inconvénients, c'est pourquoi nous l'avons chez plusieurs malades remplacée par l'ingestion ou combinée avec elle (obs. III, IV, V et VII).

L'émétique en ingestion nous a donné également une guérison rapide (obs. VI). Malheureusement ce produit est irritant pour la muqueuse gastrique et les doses actives sont trop voisines de la dose émétisante pour que son emploi puisse être poursuivi assez longtemps dans les cas graves. Les malades abandonnent alors le traitement après simple amélioration.

Pour obvier à ces divers inconvénients, nous avons alors eu l'idée de nous adresser au kermès qui ne rebute pas les malades et dont le maniement est plus commode et ne nécessite pas grande surveillance. Nous le prescrivons en potion aqueuse simple à la dose de 0,15 à 0,20 cg. par jour chez les enfants et nous allons jusqu'à 0,40 chez l'adulte.

Ainsi qu'il découle de nos observations (obs. IX à XVII), le kermès s'est révélé au moins aussi actif que l'émétique et d'un effet thérapeutique plus égal. Comme l'émétique il facilite grandement l'extraction du ver et peut provoquer dans certains cas favorables l'expulsion des parasites. Incontestablement il abrège la durée de l'affection, prévient ou amende les complications septiques et améliore rapidement l'état fonctionnel du malade.

Nous concluons donc que cette thérapeutique constitue un progrès dans la lutte contre le ver de Guinée à la fois par son efficacité réelle et sa simplicité et qu'elle peut rendre des services appréciables dans tous les cas où la prophylaxie qui demeure la méthode idéale ne peut être appliquée.

Observations

Observation I. — Aholou, homme adulte, entre au dispensaire de Lome le 9 juin 1922, porteur de plusieurs vers de Guinée.

10 juin : Injection intramusculaire de 2 cm³ 5 de solution d'émétique à 2 0/0, légère réaction douloureuse.

13 juin : Injection intramusculaire de 2 cm³ de même solution. Extirpation complète facile d'un ver de Guinée à la jambe droite.

14 juin : Extirpation d'un deuxième ver de Guinée, apparu sous la peau de la jambe droite.

15 juin : Extirpation d'un troisième ver à la jambe droite.

16 juin : Issue au dehors d'un quatrième ver à la jambe gauche. Injection intramusculaire de 2 cm³ 5 de solution d'émétique.

20 juin : Extraction complète du quatrième ver et expulsion d'un cinquième par le même orifice.

21 juin : Issue de deux nouveaux vers (6e et 7e au pied droit).

23 juin : Issue d'un huitième ver au cou de pied droit.

27 juin : Extraction complète de ces parasites. Le malade est gardé en observation jusqu'au 9 juillet et sort à cette date du dispensaire complètement guéri.

OBSERVATION II. — AGNES, femme adulte, se présente le 18 juillet 1922, à la visite avec un ver de Guinée au pied droit.

Injection intraveineuse de 2 cm³ 5 de solution à 2 0/0.

21 juillet : Expulsion spontanée du ver le matin, avant de se présenter à la visite où elle vient déclarer qu'elle est guérie.

OBSERVATION III. — HABLO, femme adulte enceinte. Entre au dispensaire le 26 juillet 1922 avec 13 vers de Guinée repérés.

26 juillet : Injection intraveineuse de 2 cm³ 5 de solution à 2 0/0 d'émétique.

28 juillet : Injection intraveineuse de 2 cm³ de solution à 3 0/0. Expulsion l'après-midi de deux vers de Guinée à la jambe gauche.

30 juillet : Injection intraveineuse de 2 cm³ de solution à 3 0/0.

1er août . Même traitement.

3 août : Même traitement.

5 août : Même traitement.

6 août : Amélioration sensible. La malade affirme qu'elle dort bien, ce qu'elle ne pouvait faire auparavant. La marche est moins difficile.

8 août : Injection intraveineuse de 2 cm³ 5 de la solution d'émétique à 3 0/0.

10 août : Injection intraveineuse de 2 cm³ 5 de la solution d'émétique à 3 0/0.

12 août : Extirpation facile d'un ver au pied droit. Le traitement est continué avec une potion de kermès 0,30 cg. par jour.

16 août : La malade quitte le dispensaire améliorée mais non guérie.

OBSERVATION IV. — OKHA, femme adulte, entre au dispensaire de Lome le 26 juillet 1922, avec 33 vers de Guinée repérés.

26 juillet : Injection intraveineuse de 2 cm³ 5 de solution d'émétique à 2 0/0.

28 juillet : Injection intraveineuse d'une solution à 3 0/0. Expulsion l'après-midi d'un ver de Guinée situé dans la région périnéale.

30 juillet : Injection intraveineuse de 2 cm³ de solution à 3 0/0.

1er août : Injection intraveineuse de 2 cm³ de solution à 3 0/0. Extraction facile d'un deuxième ver au gros orteil droit. La malade supportant mal les injections intraveineuses et redoutant la piqûre, on continue le traitement en lui faisant ingérer à partir du 3 août 0,06 cg. d'émétique tous les deux jours.

3 août : Expulsion de trois vers de Guinée.

7 août : Extirpation facile d'un sixième ver au pied gauche et expulsion spontanée d'un septième ver au même pied et d'un huitième à la mammelle droite.

8 août : La malade ne supportant pas l'émétique en ingestion (vomis-

sements et sensation de brûlure au creux épigastrique) nous lui substituons le kermès à la dose de 0,20 cg. par jour.

9 août : Un neuvième parasite est facilement extirpé à la jambe droite.

10 août : Un dixième ver est de même complètement extrait sans difficulté.

12 août : Extirpation d'un onzième ver au talon droit.

13 août : Expulsion spontanée de trois autres vers.

16 août : Expulsion spontanée d'un quinzième ver.

Malgré ces résultats, la malade perdant patience quitte le dispensaire améliorée mais non guérie.

Il est en tout cas remarquable qu'en 22 jours cette femme a été libérée de 15 vers de Guinée résultat qui n'aurait pas été atteint, je crois, par les méthodes auparavant en usage.

Observations V. — Zinssou Akuete (tirailleur) entre le 15 juillet 1922 au dispensaire de Lome pour vers de Guinée, un à chaque pied. Il a de grandes difficultés pour marcher et ne peut faire son service.

15 juillet : Injection intraveineuse de 2 cm^3 5 de la solution d'émétique à 2 0/0.

17 juillet : Injection intraveineuse de 4 cm^3 de la même solution.

19 juillet : Injection intraveineuse de 5 cm^3 de la même solution ; accès de toux aussitôt après cette injection. Les vers résistent à la traction et on n'en extrait chaque jour que 2 à 3 cm.

21 juillet : Un ver casse, l'autre résiste encore à l'extraction ; ingestion de 0,05 cg. d'émétique.

22 juillet : Même traitement.

24 juillet : Même traitement Les vers résistent toujours à l'extraction, mais le malade se trouve amélioré et déclare pouvoir marcher beaucoup mieux.

26 juillet : Même traitement.

28 juillet : Même traitement ; incision d'un abcès à la jambe droite d'où sort un nouveau ver qui est extirpé complètement le 1er août.

2 août : Extirpation totale d'un deuxième ver au pied droit. Le malade reprend son service le lendemain.

14 août : Se représente à la visite pour abcès de la jambe gauche. Incision et extirpation facile d'un troisième ver. Ce tirailleur peut reprendre son service 2 jours après. Il est depuis lors complètement guéri.

Observation VI. — Fatou (tirailleur) entre le 15 juillet 1922 au dispensaire de Lome pour ver de Guinée au pied droit.

Le début de l'œdème remonte à 2 mois environ. Depuis 1 mois l'extrémité du parasite fait issue au dehors.

15 juillet : Traitement institué consiste dans l'ingestion de 0,04 ou 0,05 cg. d'émétique tous les deux jours.

20 juillet : Deux vers de Guinée sont extirpés facilement en totalité.

21 juillet : Extirpation d'un troisième ver.

3 août : Extirpation d'un quatrième ver.

Cet homme ne paraît plus avoir de parasites.

La marche est redevenue facile et à partir de ce jour il a repris son service et ne s'est plus présenté à la visite.

Observation VII. — Adjoavi (fillette 10 ans) se présente à la visite le 19 juillet pour ver de Guinée dont l'extrémité fait issue au niveau du cou de pied droit.

Reçoit deux injections intraveineuses d'émétique (0,05 cg. chaque fois) les 19 et 21 juillet.

Le 20 juillet au cours des manœuvres de traction le ver s'est cassé.

A partir du 23 juillet le traitement est continué par ingestion de 0,05 cg. d'émétique les 23, 24 et 26 juillet.

Le 28 expulsion spontanée du ver et guérison rapide.

OBSERVATION VIII. — JAMES (homme adulte) entre au dispensaire de Lome le 4 août 1922 pour ver de Guinée à la main droite et à la jambe gauche entraînant une gêne fonctionnelle sérieuse.

5 août : Injection intraveineuse de 2 cm³ d'une solution d'émétique à 3 0/0.

7 août : Injection intraveineuse de 2 cm³ de la même solution.

8 août : Continuation du traitement par ingestion quotidienne de 0,30 cg. de kermès.

12 août : Sort du dispensaire guéri. les fistules sont cicatrisées, l'œdème a disparu, l'état fonctionnel est redevenu normal. Les parasites semblent être tués et en voie de résorbtion.

OBSERVATION IX. — KPONGNA (femme adulte) entre au dispensaire de Lome le 11 août pour ver de Guinée au pied gauche, gêne fonctionnelle accusée. Traitée par le kermès (0,15 cg. par jour) sort guérie le 21 août après avoir expulsé le 15 un parasite au niveau du talon.

OBSERVATION X. — AMEOBONOU (fillette 9 ans) entre au dispensaire le 11 août pour ver de Guinée aux 2 pieds. Traitée par le kermès (0,30 cg. par jour). Extirpation facile d'un ver le 14 août. Sort très améliorée le 21, le 28 août guérison après expulsion, ce jour là, d'un deuxième ver siégeant au pied droit.

OBSERVATION XI. — LODONOU JOSEPH (garçon de 10 ans) se présente à la visite le 24 août avec une fistule où fait issue l'extrémité d'un ver de Guinée.

Traitement par le kermès (0,30 cg. par jour).

Expulsion du ver le 30 août et guérison consécutive rapide.

OBSERVATION XII. — FELIX (homme adulte) se présente à la consultation le 24 août.

Traitement (kermès à la dose de 0,30 cg. par jour).

25 août : Expulsion du ver et guérison.

OBSERVATION XIII. — GUSTAVE (homme adulte) se présente à la consultation le 24 août avec le précédent.

Même traitement et même résultat.

OBSERVATION XIV. — AMETODJO (femme adulte) entre au dispensaire de Lome le 21 août 1922.

Traitement par le kermès (0,30 cg. par jour).

24 août : Extraction d'un ver au pied gauche et expulsion d'un deuxième ver par le même orifice de fistule.

31 août : Extraction complète d'un troisième ver au même pied. Sortie guérie le 2 septembre.

OBSERVATION XV. — FIANYO ZONGA (homme adulte) entre au dispensaire de Lome le 24 juillet 1922 pour arthrite du genou gauche.

L'articulation est fortement augmentée de volume et le siège d'un œdème inflammatoire accusé.

L'impotence fonctionnelle est complète.

Cet homme présentant de l'urétrite gonococcique on pense à une arthrite de cette nature et l'on institue un traitement par le vaccin antigonococcique qui ne donne pas de résultat.

Mais le 9 août une petite fistule apparaît sur la face interne de l'articulation et l'on pense à un ver de Guinée.

On institue donc à cette date un traitement par le kermès (0,20 cg. par jour) et le 24 du même mois le ver est extrait complètement.

Le malade sort du dispensaire guéri le 31 août.

Observation XVI. — Esteve Efoe (homme adulte) se présente à la visite le 29 août porteur d'un ver de Guinée dont l'extrémité se montre à l'orifice d'une fistule située à la malléole interne du pied gauche.

Le ver ne peut être saisi ni attiré.

Traitement par le kermès (0,40 cg. par jour). Expulsion spontanée du ver le 2 septembre.

Observation XVII. — Alugba Madou (fillette 9 ans) entrée le 7 août au dispensaire de Lome pour ver de Guinée. Traitée par le kermès (0,15 cg. par jour) expulse 3 vers du 8 au 11 août et sort complètement guérie le 18 août. La marche qui était très difficile est redevenue normale.

Laboratoire d'Hygiène du Togo.

Nouvelle note au sujet de la « gale filarienne »

Par J. Montpellier et A. Lacroix.

Aujourd'hui seulement, à notre honte, tombe sous nos yeux, la très intéressante note de MM. Ouzilleau, Laigret et Lefrou, sur l'onchocercose dermique, parue dans le n° 10 du *Bulletin de la Société de pathologie exotique* (1921). Ceci explique que nous n'ayons pu en tirer profit dans notre mémoire général sur la gale filarienne, publié en mars 1922 (1). Nous le regrettons d'autant plus qu'il s'agit là du premier contrôle de nos travaux sur l'onchocercose cutanée.

Tout en confirmant nos recherches sur la présence de la microfilaire *volvulus* dans le derme des sujets porteurs de kystes à *Onchocerca,* ces auteurs sont amenés, se basant sur l'étude de 15 observations personnelles, à se séparer entièrement de nous en ce qui concerne la valeur clinique et nosologique de la « gale filarienne ».

(1) *La gale filarienne (Onchocercose dermique).* Contribution à l'étude du Craw-Craw. Imprimerie Stamel, 2, rue Denfert-Rochereau, Alger, 1922.

Il n'est pas douteux que les travaux en cours de nos estimables confrères, autrement mieux placés que nous pour parfaire l'étude de cette captivante question, doivent nécessairement amener quelques rectifications dans nos observations et surtout dans les interprétations que nous avons cru pouvoir en donner.

Il nous paraît toutefois que leurs conclusions actuelles, opposées aux nôtres sur de nombreux points, restent critiquables. C'est la raison qui nous incite, sans que nous puissions apporter ici des arguments nouveaux, à répondre à leur note, d'une manière d'ailleurs très succincte, tout en renvoyant le lecteur, pour argumentation plus serrée, à notre dernier mémoire.

1° M. OUZILLEAU et ses collaborateurs estiment d'abord que les embryons se rencontrent à tous coups dans les téguments des sujets porteurs de kystes filariens. Nos recherches (poursuivies sur plus de 150 sujets vus et revus), ne nous ont pas permis d'affirmer cette constance. Nous avons observé plusieurs porteurs de tumeurs mères indubitables (contrôlées par l'extirpation), qui nous ont donné, à ce point de vue, des biopsies répétées négatives. Bien mieux, nous avons vu, et pu suivre assez longtemps, des sujets porteurs de kystes, dont les biopsies, présentant aujourd'hui un parasitisme dermique abondant, n'en montraient plus trace quelques semaines plus tard. Ce sont là des faits. On en saisit l'importance. Nous avons pensé en donner l'explication suivante : les embryons de *O. V.* sont jetés vers les téguments au cours de décharges plus ou moins rythmiques, d'abord espacées, plus tard subintrantes chez les vieux parasités. Nous devons à la vérité de souligner que nos malades avaient quitté leur pays d'origine depuis un temps déjà long. Peut-être est-ce là la cause de notre divergence.

2° Les auteurs pensent d'autre part que l'onchocercose peut se traduire bien autrement que par des lésions cutanées, en particulier par des états éléphantiasiques. De ceci, nous sommes aussi convaincus. Mais, dermatologistes, nous avons voulu nous cantonner au côté dermatologique de la question.

En fait de lésions cutanées, nos excellents confrères nous permettront de ne pas les suivre dans leur interprétation des « zones d'achromie en tache » qu'ils signalent chez leurs malades et que nous avons aussi souvent constatées, et, pour quelques-unes, vues se former, sur nos « galeux ». Nous ne pensons pas que ces taches appartiennent en propre à la volvulose cutanée et surtout qu'elles méritent d'être placées, au point de vue pathogénique, sur le même pied que les leucodermies dites, à tort ou à raison, primitives, de la lèpre, de la syphilis, du Yaw. Mis à part les quelques cas de leucodermies véritables, d'étio-

logies diverses, dont peuvent être porteur concurremment ces sujets, il s'agit là de simples séquelles d'affections suppurées diverses des téguments, soit para-éruptives (echtyma, abcès cutané, etc...), soit d'origine tout autre, telles celles, très exactement comparables, que nous rencontrons si souvent chez nos indigènes de l'Algérie. La photographie n° 2 du travail des auteurs paraît bien le confirmer. Au surplus, leur examen histologique en témoigne, qui mentionne dans ces taches « un tissu conjonctif extrêmement dense, sans vaisseaux, ni glandes, ni microfilaires » c'est-à-dire cicatriciel.

3° Les auteurs pensent encore qu'il convient de ne rattacher à l'étiologie volvulique que cet état particulier des téguments qu'ils appellent « pseudo-ichtyose » analogue à la « xérodermie sénile » constituée par un « épiderme rude, sec, cassé, plissé et vernissé » et que notre syndrome gale filarienne, avec ses lésions de prurigo, reste quelque chose de banal, indépendant de toute volvulose.

L'aspect spécial décrit par les auteurs répond à ce que nous avons décrit sous le nom « d'état chagriné ». Ce terme nous paraît mieux approprié, dans sa banalité objective, que celui préféré par M. Ouzilleau. Quoi qu'il en soit du nom, pour nous aussi, la « chose » constitue une lésion d'onchocercose dermique; mais cet état nous a paru faire partie intégrante du syndrome « gale filarienne » dans lequel il est peut-on dire constant et dont il constitue seulement un côté éruptif.

Ouzilleau et ses collaborateurs pensent que le type clinique d'éruption que nous avons tracé « n'a rien de spécifique et « n'offre aucun caractère qui puisse le différencier des éruptions « de même aspect qu'on rencontre si communément chez les « noirs non infestés par la *volvulus*. Nous voulons parler, ajou- « tent ces auteurs, des prurigos d'origine ectoparasitaire (poux « et sarcopte), des miliaires tropicales (*lichen tropicus* ou gale « bédouine), de la *dermatitis pruriginosa tropica* ou *cooly itch* « des Anglais, qu'on attribue à la chaleur et à l'humidité, des « prurits pruriginogènes qu'on observe dans les autres filarioses ».

La gale filarienne, mieux étiquetée « prurigo filarien », telle que nous avons essayé de la dégager du chaos symptomatique des dermatoses des Noirs, incontestablement offre au dermatologiste un tableau clinique fort éloigné de la gale acarienne, des éruptions artificielles, sudorales, des prurigos, en particulier, des prurigos ectoparasitaires. Nous avons donné là-dessus, dans notre mémoire, une discussion diagnostique assez détaillée et qu'il suffira de lire. Qu'il y ait quelques cas, pour des raisons diverses, de diagnostic pénible, ce n'est pas douteux. Mais ils

sont rares. Dans la très grande majorité des cas, la diagnose nous a paru facile ; nous ne pensons pas qu'un observateur prévenu puisse s'y tromper. Nous en avons souvent fait l'expérience.

4° Les auteurs de la note estiment que les lésions cutanées rencontrées dans l'onchocercose dermique, sont directement dues à l'action des embryons sur les téguments.

Ici encore, nos recherches ne nous permettent pas ces conclusions. Des raisons diverses que l'on trouvera exposées tout au long dans notre Mémoire, nous ont conduit à considérer ces lésions comme de simples réactions de grattage. C'est ce qui nous a fait classer cette dermatose dans le grand groupe des prurigos avec lesquels on leur trouve tant de points communs. L'intérêt théorique et même pratique de la chose est considérable. La chose est au surplus facilement vérifiable ; il suffit de répéter l'expérience mémorable de JACQUET, démontrant le mode pathogénique du prurigo.

Il est bien entendu que les lésions de pyodermites qui émaillent l'éruption volvulique sont des lésions surajoutées d'infections secondaires. Bien que à peu près constantes chez ces malades, elles doivent, à notre avis, figurer en marge du syndrome.

5° Enfin, il paraît à MM. OUZILLEAU, LAIGRET et LEFROU, que le terme Craw-Craw doit disparaître de la nosologie. Nous avons démontré, s'il en était encore besoin, dans une longue étude historique de ce terme, quelle imprécision lui était actuellement attachée. C'est assez dire combien nous le trouvons peu recommandable. S'il doit survivre à ses vicissitudes, nous avons proposé que l'on choisisse nettement entre deux acceptions possibles : ou bien signification *paramédicale* s'appliquant à tout ce qui est plus ou moins démangeant et plus ou moins ulcéreux, en fait de pathologie exotique, ou mieux, signification véritablement *nosologique* s'appliquant, comme le veut KERANDEL, à une « dermatose exotique essentiellement prurigineuse et « papulo-vésiculo-pustuleuse, déjà décrite par O'NEILL, défini- « tion à laquelle nous avons ajouté et due à la présence d'em- « bryons d'*Onchocerca Volvulus* émigrés dans le derme ».

L'analogie entre la dermatose de l'auteur irlandais et notre gale filarienne nous paraît autoriser cette identification.

Contribution à l'étude de la stéphanurose du porc

Par Ch. Nicolas.

Ayant entendu dire par plusieurs éleveurs de la Nouvelle-Calédonie que les rognons des porcs étaient très souvent entourés de pelotons de petits vers, je fis dernièrement l'achat d'un porc que je sacrifiai peu après et ouvris moi-même.

Je constatai la présence de *Stephanurus dentatus* dans tout le tissu adipeux entourant l'appareil urinaire, depuis la vessie jusqu'aux reins, et surtout au pourtour des uretères et des reins, à droite et à gauche de la colonne vertébrale. Les vers étaient tantôt isolés, le plus souvent agglomérés. Je n'en trouvai pas ailleurs.

Le foie présentait cependant quelques petits nodules paraissant reconnaître la même origine. Ces localisations sont classiques.

Je n'ai pas la prétention d'établir ici l'origine de ce parasitisme ni de chercher à savoir si l'infestation se fait par la voie buccale, ou par voie cutanée, ou par les deux à la fois ; *je me borne à constater le fait en Nouvelle-Calédonie, ce qui élargit davantage encore l'aire de distribution de cette affection.*

La présence dans cette colonie de la stéphanurose n'a d'ailleurs pas lieu de surprendre. En 1871, Morris la signale à Sydney (Australie) ; en 1893 Bancroft la rencontre en Australie ; en 1912 enfin Johnston la retrouve dans le foie des porcs au Queensland (Australie). Ce parasite étant fréquent dans le pays qui est (à cinq jours de mer) notre plus proche voisin, rien d'étonnant à ce qu'il soit signalé ici.

Mais en le constatant je crois encore rendre service aux éleveurs et au public de Nouvelle-Calédonie en leur confirmant, après de plus savants que moi, que la viande des porcs ainsi parasitée est comestible. Mais *il faut s'abstenir avec soin de consommer leurs foies, et rejeter totalement tout l'appareil urinaire, reins compris, avec la graisse qui l'entoure.* La fabrication du saindoux est ici le revenu principal des éleveurs de porcs ; ceux-ci devront donc s'abstenir rigoureusement d'introduire dans leur fabrication la graisse située au voisinage des reins, des uretères et de la vessie.

Les porcs qui s'engraissent mal, ou moins bien que les autres, devront être, à ce point de vue, plus suspectés et plus minutieusement examinés lors de l'abatage et de leur utilisation.

Epizootie de gastro-entérite parasitaire et faune du tube digestif du mouton au Maroc.

Par BALOZET

Pendant une partie de l'année dernière (1921) et de l'hiver 1921-1922, de juillet à fin janvier, mais surtout en octobre et novembre, une mortalité assez forte a ravagé les troupeaux de moutons qui constituent la richesse de certaines contrées du Maroc. Bien que plus ou moins importantes suivant la région et les conditions particulières d'alimentation, les pertes ont été sensibles partout. Elles s'élèvent, dans notre circonscription sanitaire, au tiers de l'effectif.

La presque totalité des pertes est due à la Strongylose gastro-intestinale et dans une faible proportion à la Strongylose broncho-pulmonaire.

Les conditions climatériques exceptionnelles de l'année 1921 sont la cause de cette invasion de parasites. Le printemps de 1921 a été très pluvieux. Les œufs et les embryons de Strongles se sont trouvés dans d'excellentes conditions pour se développer et l'infestation des animaux a été beaucoup plus importante qu'elle ne l'est les années ordinaires.

A ce printemps humide, succéda un été normal et un automne exceptionnellement sec. Les premières pluies ont été très tardives.

Les indigènes ne récoltent jamais de fourrages, et n'alimentent jamais leurs animaux qui doivent trouver leur nourriture aux pâturages. Une période de disette annuelle correspond à l'été depuis l'époque où l'herbe est desséchée par le soleil et les vents chauds, jusqu'à celle où les pluies d'automne font reverdir le pays. Cette période s'est trouvée considérablement allongée en 1921. La famine aidant, les parasites se sont développés d'une façon intensive sur un terrain qui ne leur opposait plus de résistance.

Il nous a paru intéressant d'étudier la faune du tube digestif des moutons atteints de Strongylose gastro-intestinale et plus particulièrement les parasites de la caillette, du duodénum, du cæcum et du côlon. Les parasites des premières voies digestives ont un rôle pathogène nul ou bien leur présence est considérée comme une symbiose (infusoires de la panse).

Nos recherches ont porté sur 40 cas :

17 autopsies d'animaux morts.

23 autopsies d'animaux très maigres tués pour la boucherie.

Les résultats sont résumés dans les tableaux suivants (1) :

1° Caillette.

	Nombre d'animaux parasités		Fréquence			
	sur 40	sur 100	rares	peu abondants	abondants	très abondants
Hæmonchus contortus	6	15	»	4	2	»
Nematodirus filicollis.	8	20	»	6	2	»
Trichostrongylus vitrinus	36	80	»	20	16	»
Trichostrongylus axei	9	22,5	3	6	»	»
Ostertagia circumcincta	24	60	2	10	2	6
Ostertagia ostertagi .	3	7,5	3	»	»	»
Ostertagia tricuspis .	8	20	»	6	2	»
Ostertagia mentulata.	2	5	2	»	»	»

2° Intestin grêle.

	Nombre d'animaux parasités		Fréquence			
	sur 40	sur 100	rares	peu abondants	abondants	très abondants
Hæmonchus contortus.	6	15	»	3	2	1
Nematodirus filicollis.	12	30	»	2	9	1
Trichostrongylus vitrinus	40	100	»	10	22	4
Trichostrongylus axei	17	42,5	1	14	2	»
Ostertagia circumcincta	16	40	»	12	4	»
Ostertagia ostertagi .	3	7,5	2	1	»	»
Ostertagia tricuspis .	4	10	»	4	»	»
Ostertagia mentulata.	0	0	»	»	»	»
Bunostomum trigonocephalum	26	65	»	2	8	16
Moniezia expansa . .	16	40	»	10	6	»
Moniezia alba . . .	4	10	»	4	»	»
Moniezia planissima .	8	20	»	6	1	1
Moniezia Benedeni . .	7	17,5	»	7	»	»
Moniezia trigonophera	2	5	»	2	»	»
Stilesia globipunctata.	25	62,5	»	16	9	»
Stilesia centripunctata	8	20	»	8	»	»

(1) Nous remercions MM. les professeurs BRUMPT et MAROTEL qui ont bien voulu nous aider pour quelques déterminations embarrassantes.

3° Cæcum.

	Nombre d'animaux parasités		Fréquence			
	sur 40	sur 100	rares	peu abondants	abondants	très abondants
Trichocephalus affinis	16	40	3	9	2	2
Œsophagostomum venulosum	12	30	8	4	»	»
Chabertia ovina . .	2	5	»	2	»	»

4° Côlon.

	Nombre d'animaux parasités		Fréquence			
	sur 40	sur 100	rares	peu abondants	abondants	très abondants
Œsophagostomum venulosum	6	15	»	6	»	»
Chabertia ovina . .	32	80	2	24	3	3
Trichocephalus affinis	2	5	»	2	»	»

Outre ces helminthes, nous avons rencontré :

Eimeria Arloingi d'une façon constante dans les fèces du mouton en hiver. A partir du mois de mai ou juin, il est très rare de trouver des oocystes de cette coccidie ;

Eimeria Faurei, en moins grand nombre et d'une façon moins constante que l'espèce précédente.

Les animaux, dans les fèces desquels on trouve facilement des oocystes, ne présentent aucune lésion de coccidiose à l'autopsie. Ils sont affectés de parasitisme latent comme la chose a déjà été signalée par VELU chez la chèvre. Le parasitisme du mouton par *E. Arloingi* n'a été que très peu signalé jusqu'à maintenant (2).

(1) VELU. Parasitisme latent de la chèvre par *Eimeria Arloingi*. *Bull. Soc. de Pathologie exotique*, 11 juin 1919.

(2) BOUIN (Coccidiose intestinale du mouton au Maroc, *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 nov. 1919, p. 617) a relaté une épizootie de coccidiose ovine due à *E. Faurei*.

LERCHE (La coccidiose du Mouton, *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*,

Une chose frappe tout d'abord dans les tableaux ci-dessus, c'est la fréquence relativement faible de *Hæmonchus contortus*, et de *Nematodirus filicollis* qui sont considérés comme étant les agents principaux de la Strongylose gastro-intestinale du mouton et de la chèvre. En revanche *Trichostrongylus vitrinus* est extrêmement fréquent et très abondant dans l'intestin grêle. On en rencontre parfois de 10 à 20 par cm. d'intestin, ce qui correspondrait environ à plus de 10.000 pour un animal (en tenant compte de ce que le territoire parasité par ce ver est à peu près la moitié antérieure de l'intestin grêle).

Outre ce parasite que ses petites dimensions ne doivent pas faire négliger dans l'étude de l'étiologie des entérites parasitaires, il faut faire une mention spéciale de *Bunostonum trigonocephalum*.

Ce nématode, de la tribu des Ankylostominés, est pourvu d'une capsule buccale très puissante et inflige à la muqueuse intestinale des blessures très profondes. On le rencontre toujours dans la partie moyenne de l'intestin grêle. Sa présence est signalée, avant que l'on ouvre l'intestin, par des ecchymoses larges de 1 ou 2 mm., prouvant que la blessure faite par les mâchoires du Bunostome intéresse non seulement la muqueuse, mais aussi la tunique musculeuse. L'intestin est parfois criblé de taches au nombre de 4 ou 5 par cm². Ces taches sont toujours en beaucoup plus grand nombre que les parasites, car ceux-ci semblent se déplacer souvent et mordre ici et là. On les rencontre attachés solidement à la muqueuse quand l'autopsie est suffisamment rapide, et il n'est pas rare de les trouver accouplés. L'intestin, à leur niveau, est presque toujours à peu près vide de matières alimentaires. Les morsures cruelles déterminent un réflexe défensif de l'intestin : des contractions plus violentes qui chassent les aliments plus loin. Parfois le mucus est légèrement teinté par de fines hémorragies provenant des morsures des Bunostomes.

Il semble incontestable que les dégâts causés par les Bunostomes sont plus graves que ceux causés par les Trichostrongylinés de dimensions plus restreintes et dépourvus de capsule buccale. Les premiers sont hématophages : on trouve facilement des globules sanguins dans leur œsophage. Comme ses voisins, *Ankylostoma duodenensis* de l'Homme, *Ankylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala* du Chien, le Bunostome du mouton

15 mai 1920) a relaté plusieurs cas de coccidiose ovine due à une coccidie non identique à *E. Faurei*, mais ressemblant à *E. Arloingi*. L'identité de la coccidie que nous avons observée et de *E. Arloingi* nous paraît absolue,

détermine une anémie progressive, grave, qui aboutit à la mort des sujets malades.

ESSAIS DE TRAITEMENTS. — Nous avons essayé le thymol à la dose de 3 à 4 g. pulvérisé, mélangé à 250 cm³ d'eau et administré à la sonde œsophagienne. Quelques heures après, du sulfate de soude administré de la même façon. Aucun parasite n'a été constaté dans les excréments observés pendant les 48 h. qui ont suivi.

Le mélange de CAZE (*Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1908, p. 638) :

Huile de cade	50 g.
Essence de térébenthine	50 g.
Alcool à 95°	15 g.

à la dose d'une cuillerée à soupe ne nous a donné, non plus, aucun résultat.

Il semble d'ailleurs que les anthelminthiques, administrés à des ruminants, ne peuvent pas avoir beaucoup d'effet, car ils sont dilués dans la panse, dans une très grande quantité de matières alimentaires. Quelle action peuvent avoir les 3 ou 4 g. de thymol perdus dans 5 kg. d'aliments ?

CONCLUSION. — Un certain nombre d'autopsies minutieuses d'intestins de moutons morts d'anémie parasitaire ou tués pour la boucherie pendant la période durant laquelle la mortalité pour cette affection est très grande, a permis d'établir un pourcentage de parasites d'après lequel on peut noter :

1° La présence constante chez le mouton en hiver de la coccidie de la chèvre, fait s'expliquant par la présence, dans tous les troupeaux de moutons, de quelques chèvres ;

2° Le parasitisme par des Strongles appartenant à des espèces rencontrées en France et en Algérie ;

3° La fréquence particulière du parasitisme par une espèce d'Ankylostominés : *Bunostomum trigonocephalum* ;

4° L'incertitude des traitements anthelminthiques et comme conséquence l'importance extrême de la prévention de l'anémie parasitaire par les mesures prophylactiques classiques, et l'alimentation judicieuse des troupeaux pendant la période de disette annuelle par des réserves fourragères, une des prescriptions fondamentales du Service de l'Elevage du Maroc.

Au sujet de pseudo-parasites

Par E. Pawlowsky

J'ai eu récemment l'occasion d'examiner un matériel d'étude ayant appartenu au diphtérologue russe Portchinsky. Dans ce matériel se trouvaient de petites larves blanches d'insectes, transmises en 1911 à Portchinsky par l'entomologiste S. A. Mokrgetsky avec l'annotation suivante : « Les dentistes chinois en Crimée guérissent ceux qui souffrent de maux de dents au moyen de petits crochets d'ivoire dont ils frappent les dents malades, et extraient soi-disant de cette manière de la cavité dentaire les larves ci-jointes, que j'ai prises à des Chinois expulsés de Simféropol pour charlatanisme, le 2 septembre 1910 ». Portchinsky, qui avait examiné ces larves, les rapportait à la famille des *Cecidomydæ*, et probablement au groupe des *Lestreminæ*. Stakberg a confirmé l'opinion de Portchinsky quant à la famille, mais non quant au groupe des *Lestreminæ*, dont elles diffèrent par la forme de la fourche. Cet auteur et Pawlowsky qui les ont étudiés de près, les considèrent comme identiques aux *Vers des yeux*, décrits et figurés par R. Blanchard, lequel les avait reçus de Beyrouth, où ils avaient été soi-disant extraits par une sorcière chinoise de l'œil d'un habitant de cette ville. Les spécimens obtenus de cette manière avaient été rapportés par R. Blanchard à quelque diptère, tandis que Keilin les considérait comme des *Cecidomydæ*.

Vers des dents et *Vers des yeux*, appartiennent donc à une même espèce de *Cecidomydæ*.

Jusqu'à présent, on n'est pas encore parvenu à connaître d'une manière précise les moyens par lesquels les Chinois obtiennent les larves. Laissant de côté l'opinion de Violine, émise dans un travail concernant la médecine chinoise (Saint-Pétersbourg, 1903), qui les considère comme confectionnées artistement et de toutes pièces, et celle de Keilin, qui les suppose recueillies sous l'écorce humide des arbres morts, je me range à l'hypothèse vraisemblable de R. Blanchard : cet auteur suppose que les charlatans chinois les élèvent régulièrement, transportent avec eux leur « asticotière » qui leur fournit en temps voulu les larves dont ils ont besoin pour mystifier le public crédule et ami du surnaturel.

Le fait que ce sont toujours des larves de la même espèce qui sont utilisés par les charlatans chinois en des lieux divers et

aussi éloignés les uns des autres que Lisbonne, Beyrouth, Jérusalem, Simféropol, etc., que ces charlatans opèrent en toute saison, rend très vraisemblable cette supposition.

BIBLIOGRAPHIE

(R.) BLANCHARD. — Charlatans et pseudo-parasites. Les « Vers des yeux ». *Bull. Soc. Path. exot.*, 1918, t. XI, p. 579.
(R.) BLANCHARD. — Encore sur les « Vers des yeux », *Ibid.*, p. 724.
(E.) VOLKWICH. — Les larves de *Wohlfartia magnifica* SCHIN. aux dents et aux gencives de l'homme en Russie, et les modes populaires de les en extraire. *Saint-Pétersbourg*, 1911.

Taches bleues et glandes salivaires du *Phtirius inguinalis*

Par MM. E. PAWLOWSKY et A. STEIN

Poursuivant leurs recherches, signalées ici-même, dans le n° 7 de notre *Bulletin* de cette année, p. 558, sur l'apparition des taches bleues chez l'homme et dues au *Phtirius inguinalis*, MM. PAWLOWSKY et STEIN sont parvenus à localiser l'action dans certaines des glandes salivaires.

Celles-ci, comme l'a montré LANDOIS, sont au nombre de deux paires : deux glandes en forme de fer à cheval, et deux glandes en forme de haricot. En outre, adhérant fortement à ces dernières, on trouve des cellules de grande taille, groupées en grappes de raisin, et qui, d'après NUTTAL et KEILIN, pourraient être confondues avec des néphrocytes, n'ayant par conséquent aucun rapport morphologique ou fonctionnel avec des glandes salivaires ; les auteurs les considèrent plutôt comme une troisième paire de glandes salivaires. Ils ont préparé des extraits de ces glandes dans l'eau salée physiologique, et les ont injectés sous la peau d'hommes sains. Les extraits étaient faits dans les proportions suivantes :

1° 6 et 8 glandes en forme de fer à cheval + 2 gouttes eau salée ;
2° 6 et 8 glandes en forme de haricot avec leurs glandes adhérentes + + 2 gouttes eau salée ;
3° 8 glandes en forme de haricot dépourvues de leurs glandes adhérentes + 2 gouttes eau salée.

Dans tous les cas, les résultats de l'inoculation se sont montrés les mêmes ; seuls les extraits 2 et 3 ont déterminé l'apparition de taches bleues, et l'extrait 3 aussi fortement que l'ex-

trait 2 ; ce sont donc les glandes en forme de haricot qui sécrètent la substance produisant les taches bleues.

Cette substance ne résiste pas à l'action de la chaleur; l'extrait n° 3, chauffé et inoculé à un sujet chez lequel des taches bleues avaient déjà été obtenues, n'a produit aucune variation de couleur à l'endroit de l'inoculation.

Les auteurs font en outre remarquer que :

1° Avec le même extrait, les taches bleues ont apparu chez l'homme aussi bien chez les sujets blonds que chez les bruns, tandis qu'un chien blanc n'a manifesté aucune formation de taches bleues après inoculation de l'extrait sous la peau rosée du dos ou du ventre.

2° Les muscles horripilateurs ne se contractent pas, et ne donnent pas lieu ainsi au phénomène de la chair de poule au niveau des taches bleues, fait qui avait déjà été établi par André.

Laboratoire de Zoologie et Laboratoire de la Clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Académie militaire de médecine de Pétrograd.

Note au sujet de la prophylaxie de la lèpre en France

Par MM. Gouzien et Abbatucci

On sait que la lèpre est très répandue, non seulement dans nos possessions du littoral méditerranéen, mais encore dans la plupart de nos colonies proprement dites, notamment en Indochine, à Madagascar, aux Antilles, à la Guyane, dans les Etablissements français de l'Inde, à Tahiti, à la Réunion, à la Nouvelle-Calédonie, etc.

Il n'est pas rare que le Conseil Supérieur de Santé du Ministère des Colonies ait à intervenir, soit pour accorder des congés de convalescence à des malades atteints de manifestations hanséniennes légères, parfois même diagnostiquées en séance, l'intéressé ne se doutant point de l'affection dont il est porteur, soit pour accorder des pensions à ceux dont l'affection, contractée à l'occasion du service, est déjà parvenue à un stade assez avancé pour justifier cette mesure.

D'autre part, étant donné l'apport incessant de contingents coloniaux en France, il peut se faire que des lépreux, ayant échappé au contrôle des centres de dépistage installés dans les

colonies, soient reconnus atteints de la maladie de HANSEN après leur arrivée dans la métropole, car on n'ignore pas avec quelle insidiosité l'affection peut évoluer, manifestant parfois, de façon soudaine, sa présence chez des sujets, sains en apparence, à l'occasion d'un examen médical un peu approfondi.

Que deviennent ces malades, dont certains constituent une source permanente de danger pour la santé publique, à quelle surveillance sanitaire sont-ils astreints, sur quels établissements peuvent-ils être dirigés, quelles sont les mesures prises à l'égard des indigènes lépreux, pendant le voyage, lorsque leur retour dans leur colonie d'origine a été décidé? En un mot, quelles sont les règles prophylactiques appliquées aux Hanséniens se trouvant en territoire français?

La réponse est simple : il n'existe encore en France aucune législation sanitaire sur la prophylaxie de la lèpre, aucun établissement spécialisé pouvant recevoir les malades incurables de cette catégorie (1). C'est ainsi, par exemple, qu'un fonctionnaire de l'Assistance Publique demandait dernièrement à l'un de nous, dans quelle formation sanitaire pourrait être admis un lépreux venant de l'Indochine. M. LOUIS MARTIN, Directeur de l'Hôpital Pasteur, pressenti, voulut bien nous faire savoir qu'il recevrait volontiers ce malade dans son établissement, mais, naturellement, sous la réserve que cette admission n'eût qu'un caractère temporaire. Et, en effet, notre collègue nous faisait remarquer, avec juste raison, qu'ayant reçu, à l'hôpital Pasteur, un Néo-Calédonien lépreux, il y a 6 ou 7 ans, ce dernier s'y trouvait encore en traitement, car on ne savait sur quelle formation le diriger. Il est bien certain que cet hôpital ne saurait être considéré comme un asile pour incurables, non plus que d'autres hôpitaux, comme celui de Saint-Louis, qui ne peuvent admettre que pour un temps les malades de cette catégorie.

L'Administration compétente n'a pu nous renseigner sur la suite qui pouvait être donnée à ladite demande.

On est donc conduit à cette conclusion : que des lépreux peuvent séjourner en France, se mêler à la vie publique, sans être l'objet d'aucune surveillance, devenir ainsi des éléments de contagion pour les collectivités et qu'il n'existe aucun établissement spécialisé, susceptible de les recevoir et de les traiter, lorsque les lésions hanséniennes ont atteint un stade avancé,

(1) Rappelons qu'en 1901, M. SANTON avait proposé de fonder à Ronceux (Vosges) un sanatorium pour lépreux; projet qui n'a pas abouti, malgré l'appui de l'Académie de Médecine et du Conseil Supérieur d'Hygiène de France.

mettant le malade dans l'impossibilité de participer à la vie commune et de subvenir à ses propres besoins.

Cette question de la lèpre, au point de vue social et législatif, a fait cependant l'objet d'un rapport de M. Doizy, député, annexé au procès-verbal de la 2e séance de la Chambre, du 15 octobre 1919, rapport fait au nom de la Commission de l'hygiène publique, chargée d'examiner un projet de loi relatif à la prophylaxie de la lèpre. C'est une étude fort intéressante et très documentée de la maladie, de son évolution historique, de sa distribution géographique dans toutes les parties du monde, et, notamment, en France et dans ses colonies et pays de protectorat, de sa législation à l'étranger ; elle rappelle les résolutions des Conférences internationales et donne l'exposé des motifs justifiant le projet de loi, lequel envisage : la déclaration obligatoire de la lèpre, la surveillance médicale du malade, son isolement à domicile ou dans un établissement désigné à cet effet et, enfin, les mesures concernant les étrangers atteints de la maladie de Hansen.

Il ne nous appartient pas d'étudier, ici, l'économie de ce projet de loi, notre but étant simplement d'appeler de nouveau l'attention sur le péril hansénien, qui continue à menacer les collectivités françaises, et sur la nécessité d'aboutir, le plus rapidement possible, à une législation adéquate, qui permettrait, en particulier, une surveillance plus active sur les apports exogènes et sur la circulation des contacts lépreux sur notre territoire.

A ce sujet, nous rappellerons que, dans ses séances du 10 mars et du 14 avril 1909, la Société de Pathologie exotique a émis un vœu tendant à ce que certaines mesures fussent prises, en vue de s'opposer à l'extension de la lèpre dans les colonies françaises. Elle pourrait le compléter aujourd'hui, en demandant aux pouvoirs publics que soit pris en considération le projet de loi Doizy, qui s'efforce d'organiser, en France même, les mesures de prophylaxie antilépreuse.

Nous avons préparé, en ce sens, un vœu, qui est renvoyé à la Commission nommée par la Société de Pathologie Exotique, et dont la teneur serait la suivante.

La Société considérant :

Que la lèpre est très répandue dans les colonies françaises ;

Que des malades coloniaux, atteints de cette affection, peuvent circuler en territoire français, sans être l'objet d'aucune surveillance ;

Que l'apport constant de contingents indigènes augmente encore les dangers de cette contamination ;

Emet le vœu :

Que soit pris en considération le rapport de M. DOIZY, député, au sujet d'un projet de loi relatif à la prophylaxie antilépreuse annexé au procès-verbal de la 2e séance de la Chambre, du 15 octobre 1919.

Prophylaxie de la maladie du sommeil au Cameroun en 1920 et 1921.

Par CH. JOJOT

La Société de Pathologie Exotique, dans sa séance du 7 juillet 1920, a voté un ensemble de mesures pour la prophylaxie de la maladie du sommeil. Il nous a paru qu'il pouvait être intéressant pour la Société de lui exposer comment nous avions cherché à réaliser son programme dans l'ancien Cameroun.

Cette partie de l'Afrique présente la transition entre les épidémies massives et meurtrières de l'Afrique Equatoriale et les manifestations sporadiques, sans grande force d'expansion, de l'Afrique Occidentale.

Dans l'ancien Cameroun, à côté de régions peu atteintes, existe un foyer ancien, le cours supérieur du Nyong, fleuve Camerounien, et la vallée de la Doumé tributaire du Congo. Les premiers explorateurs allemands, même non médecins, y avaient reconnu de suite l'existence de la maladie du sommeil, et le gouvernement du Reich, dans les toutes dernières années de son occupation, y avait ouvert une campagne de prophylaxie qu'il interrompit en 1914.

Fin 1919, le Dr JAMOT, rentrant de l'Afrique Equatoriale, fit un premier sondage rapide sur le Nyong entre Akonolinga et Ayos. Nous avons développé cette enquête de janvier à mars 1920, en étendant les recherches jusqu'à Doumé, et nous avons élaboré le plan d'une nouvelle campagne de prophylaxie, qui a été immédiatement adopté par l'autorité française.

Le secteur de prophylaxie engloba les trois subdivisions administratives d'Akonolinga, Abong M' Bang et Doumé. Des bases furent établies à Akonolinga, puis à Ayos et Doumé. En raison de son isolement relatif des voies de trafic et des centres administratifs, Ayos devint la base principale avec laboratoire et hypnoserie pour trypanosomés abandonnés, aliénés ou criminels. Doumé

Secteur de Prophylaxie
de la
Maladie du Sommeil
du HAUT NYONG (Cameroun)
Echelle 1/1.500.000
Route
Foyer de M. du Sommeil
Gite à Glossines
Limite de subdn administve
Limite du Secteur de Prophylaxie
INDEX
Secteur de Prophylaxie
Foyer de la M. du Sommeil
Nyong Fl.
Yaounde
Eseka
Chemin de Fer vers Douala
Ofamé
Onanabessa
vers Kribi
vers Sangmelima
vers Ngaoundere
vers Yoko
vers Nola
vers Youkadouma
Mbos
Kounao
Betare
Dengdeng
Bataguila
Betougou
Kandebouye
Bertoua
Batouri
Ngoela
Mboa
Kadei R.
Doumé
Abong Mbang
Lom R.
Doumé R.
Dja R.
Sanga Fl.
Ouesso
Carnot
Nola
Bangui
Oubangui R.
Congo belge
Congo Fl.
Libreville
Oyoue Fl.
Ivindo R.
Lekoula R.
Ntem Fl.
Kribi
Ile Fernando Poo (Esp.)
Ile de Corisco (Esp.)
Ile de Sao Thome (port.)
Muni (Esp.)
Bata
Douala
Dja R.
Mpoo R.
Ooumo R.
Dcha R.
Assobama
Lomié
Bumba R.
Mtadoumé R.
Ngoulebo
Bemba
Njassi
Mbeke
Yebé
Nkom R.
Dengue
Akok
Djibe
Abadaï Koum
Makoua Kouta
Guélé Kamba
Guélé mendouka
Guélé Joundi
Nanga Eboko
Semini
Tedé R.
Ayong R.
Sidim
Bongalon
Mbeban
Yeme-yeme
Ndibi
Wom
Melan
Emine
Ayos
Nkoumou R.
Nkok
Long Mafog R.
Nkolnoa
Nkolnoa
Abong Mbang
Nyong Fl.
Ofiak
Mpoma R.
Kadei R.
Boumbé II
Batouri
Ngoela
Mboa
Kadei R.
Bumba R.
Mtadoumé R.
Mtamf.
Dcha R.
Assobama
Lomié
Dcha R.
Ooumo R.
Mpoo R.
Dja R.
Long R.
Doumé R.
Nyong Fl.
Ofiak
Abong Mbang
Long Mafog R.
Nkok
Nkom R.
Dengue
Akok
Djibe
Abadaï Koum
Makoua Kouta
Guélé Kamba
Guélé mendouka
Guélé Joundi
Nanga Eboko
Semini
Tedé R.
Ayong R.
Sidim
Bongalon
Betougou
Bataguila
Sanga Fl.
Doumé
Nguélebo
Bertoua
Kandebouye
Dengdeng
Betare
Kounao
Mbos
Lom R.
Kadei R.
Boumbé II
Batouri
Bemba
Njassi
Ngoela
Mboa
Kadei R.
vers Nola
Doumé R.
Nyong Fl.
Abong Mbang
Ofiak
Ooumo R.
Mtadoumé R.
vers Youkadouma
Assobama
Bumba R.
Mtamf.
Lomié
Dcha R.
Mpoo R.
Dja R.
Dcha R.
vers Sangmelima
vers Kribi
Ofamé
Onanabessa
Nyong Fl.
Chemin de Fer vers Douala
Eseka
Yaounde
Nkolnoa
Nkolnoa
Wom
Mbeban
Yeme-yeme
Ndibi
Melan
Emine
Ayos
Nkoumou R.
Nkok
Long Mafog R.
Mbeke
Yebé

constitua un sous-secteur confié à un médecin ayant fait un stage à la base principale, le Dr Hust.

Les trois bases ouvrirent largement leurs dispensaires à toute assistance médicale, en portant plus particulièrement leur effort contre la trypanosomiase. Elles firent rayonner autour d'elles des équipes d'infirmiers, qui dépistèrent les trypanosomés, traitant les malades le plus possible dans leurs villages mêmes.

Quatre médecins civils, cinq médecins des troupes coloniales, à leur arrivée au Cameroun, accomplirent un stage d'un mois au secteur.

Le personnel indigène spécialisé s'élevait en février 1922 à 41 infirmiers et 3 infirmières.

Les recherches cliniques et microscopiques étaient associées. Les sujets qui présentaient des symptômes tels que engorgement ganglionnaire cervical, maigreur, tachycardie, céphalée, poussées fébriles, tremblements, troubles de la station ou de la marche, accès de sommeil, etc., étaient soumis à l'examen du suc ganglionnaire cervical, retiré par ponction à l'aiguille de Pravaz. Si cet examen était négatif ou si les circonstances le rendaient impraticables, il était fait un étalement de sang en traînée épaisse coloré au Giemsa dilué, à raison de une goutte par centimètre cube d'eau. Pour un petit nombre de sujets, on a recouru à l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Il a été ainsi permis de reconnaître, de janvier 1920 à mars 1922, dans les trois subdivisions administratives du secteur :

Akonolinga, pour une population de 43.930 habitants au recensement de 1921 : 5.615 trypanosomés, soit 12 o/o.

Abong M' Bang, pour une population de 22.165 habitants, 841 trypanosomés. soit 3 o/o.

Doumé, pour une population de 61.986 habitants, 2.092 trypanosomés, soit 3 o/o.

Près de 70.000 indigènes avaient été examinés au 1er mars 1922, mais les recherches avaient porté sur les parties du secteur réputées les plus contaminées et des malades étaient venus aux bases des villages non visités. A notre estimation, le total des trypanosomés du secteur est d'environ dix mille.

Les trypanosomés recevaient une fiche dont copie restait au poste émetteur. Ils étaient atoxylisés à raison de 0 g. 50 tous les six jours jusqu'à concurrence de 7 g. 50 d'atoxyl. Le traitement était alors suspendu et le malade réexaminé au bout d'un mois. La suite du traitement variait suivant les constatations.

Les injections intraveineuses de novarsénobenzol étaient réservées aux trypanosomés présentant de la syphilis ou du pian, ou témoignant d'une résistance des trypanosomes à l'atoxyl.

Au commencement de 1922, il avait été pratiqué plus de 72.000 injections d'atoxyl dont 18.000 dans le sous-secteur de Doumé.

Chez les atoxylisés, le trypanosome disparaît des milieux superficiels au grand bénéfice de la prophylaxie.

Les résultats définitifs varient surtout suivant la phase de la maladie à laquelle le traitement a débuté.

Le nombre des décès de trypanosomés atteignait fin février 1922 : 529 pour la subdivision d'Akonolinga, 44 pour celle d'Abong M' Bang, 221 pour celle de Doumé, au total 794 décès pour 8.548 trypanosomés, soit 9 o/o.

A l'hypnoserie d'Ayos où étaient surtout recueillis des cas graves, la mortalité a été de 107 pour 569 trypanosomés hospitalisés, soit 18 o/o.

Ainsi que la Société de Pathologie Exotique l'a recommandé, une surveillance a été exercée sur les routes et voies fluviales : par le poste d'Akonolinga pour la route vers Yaoundé et le bief navigable du Nyong vers Olama; par le poste de Doumé sur les routes vers Nola et Deng-Deng et le bief navigable Doumé-Kadeï.

Les laissez-passer administratifs, requis des indigènes pour sortir de leur subdivision, devaient être visés par le service de prophylaxie. Ce visa n'était accordé aux trypanosomés qu'après blanchîment (disparition du trypanosome des milieux superficiels) et avis de surveillance donné aux autorités du lieu de destination.

Plusieurs routes ont été largement débroussées, notamment les routes d'Akonolinga à Doumé par les rives droite et gauche du Nyong.

. Les sondages pratiqués au delà des limites du secteur ont montré la maladie n'apparaissant plus que par cas isolés: 5 trypanosomés pour 1.243 examinés dans la région d'Olama ; 11 trypanosomés pour 650 examinés sur la route Akonolinga-Yaoundé dont aucun à l'étape précédant Yaoundé ; 9 trypanosomés pour 6.242 examinés dans la région de Lomié.

Les dépenses du secteur se sont élevées à 65.356 francs en 1920, à 169.946 francs en 1921. Pour 1922, il a été prévu 236.790 francs.

La situation économique du Cameroun plus favorable que celle de l'Afrique Equatoriale, en particulier le développement donné aux cultures vivrières, permet d'espérer que chez ces populations mieux nourries, les organismes résisteront mieux et triompheront plus vite de la trypanosomiase. Déjà, semble-t-il, la mortalité constatée sur le Nyong et la Doumé chez les sujets traités au début de la maladie, est relativement faible. Nous voulons y voir un signe favorable pour le succès de la campagne

que nous avons entreprise et que le Dr Jamot poursuit à son tour.

Nattan-Larrier. — Un rapport, dont j'ai été chargé comme membre de la Commission de la médaille d'honneur des épidémies, m'a permis de savoir que Mme Jojot avait collaboré de la façon la plus efficace à la lutte contre la maladie du sommeil dans le secteur de Prophylaxie confié à M. le médecin-major Jojot. En signalant ce bel exemple à la Société, je propose à mes collègues d'adresser nos vives félicitations à Mme Jojot.

M. Gouzien. — En m'associant à l'hommage si justement rendu, par M. Nattan-Larrier, à Mme Jojot, qui a si courageusement secondé notre collègue dans l'œuvre si remarquable de prophylaxie antihypnosique qu'il a réalisée au Cameroun, je désire adresser, en même temps, un souvenir ému à tous ceux de nos jeunes camarades qui, au prix de tant de difficultés et de fatigues, poursuivent inlassablement, et avec un succès croissant, la lutte contre la maladie du sommeil et les autres fléaux qui pèsent si lourdement sur l'état sanitaire de notre Afrique Equatoriale.

Je rappellerai, à ce sujet, que le premier secteur de prophylaxie ayant été créé, en 1917, par le Dr Jamot, il en existe treize aujourd'hui, y compris celui du Cameroun et ceux annexés à l'Institut Pasteur de Brazzaville et au laboratoire de Libreville.

Mémoires

Paludisme à *P. falciparum*. Diagnostic et traitement.

Par P. BRAU

Pendant notre dernière période de service à l'hôpital principal de Saïgon, pendant trois ans, nous avons eu à traiter un grand nombre de cas palustres dont la différenciation était souvent malaisée, mais chez lesquels les succès évidents de la cure quinique ont prouvé d'une façon suffisante le diagnostic.

L'expérience nous a montré qu'un grand nombre de cas qualifiés Dengue ou fièvres cycliques saisonnières n'étaient en réalité que des cas de Paludisme à *P. falciparum*. Pour établir ces diagnostics, nous n'avons pu nous contenter du seul critérium microscopique, invoqué par la plupart des auteurs et, en particulier, par notre savant camarade SEGUIN : *la constatation du parasite dans le sang périphérique* (1).

Partageant en cela les idées de ARMSTRONG (2), nous avons cru pouvoir baser souvent notre diagnostic de début sur l'examen de la formule leucocytaire du malade. Dans plusieurs centaines de cas, bien suivis et bien étudiés, nous avons ainsi vu cette étude nous conduire à des résultats d'une certitude presque mathématique.

Les conclusions du mémoire précité d'ARMSTRONG nous paraissent donc devoir être prises dans la plus sérieuse considération en admettant même qu'elles n'aient pas force de loi !

Quand on rencontre une proportion d'au moins 10 o/o, dans une formule leucocytaire, d'éléments mononucléaires plus grands que le plus grand polynucléaire, le diagnostic de paludisme aigu ou de terrain paludéen peut être établi d'une façon ferme même en l'absence de la constatation d'hématozoaires dans plusieurs préparations microscopiques.

D'ailleurs, dans bien des cas, nous avons pu faire apparaître, à notre gré, des schizontes dans les examens de sang périphéri-

(1) *Bulletin de la Soc. de Pathol. Exot.*, t. XIV, 1921, nº 2, p. 111 et t. XV, 1922, nº 4, p. 239.

(2) The value of differents bloods counts in the diagnosis of malaria (*Ann. of trop. Med. and Paras.*, t. X, 29 avril 1916, p. 85 à 130.

que ultérieurs, en administrant aux patients, reconnus déjà paludéens, d'après leur formule, des injections de sels arsenicaux et, en particulier, d'hectine.

Car nous ne partageons pas, à ce sujet, l'opinion récente de Génèvrier (1) que l'arsenic est sans action sur les hématozoaires eux-mêmes. Nous croyons avoir déjà montré que, dans certains cas, l'arsénobenzol, en particulier, possède une action parasiticide réelle, en dehors de son action tonique, indéniable sur l'organisme (2).

Ajoutons d'ailleurs que la réapparition des parasites bannis, selon toute apparence, des centres dans le sang périphérique, n'allait pas sans entraîner pour nos patients de violentes réactions fébriles, leur paludisme d'allure chronique ou même larvée étant ainsi transformé en paludisme aigu.

Les constatations de Armstrong sont, en général, approuvées par les auteurs, assez rares, qui se sont occupés de la question. Seul A. Esquier (3) ne partage pas cette manière de voir et pose aux cliniciens tropicaux une question à laquelle nous allons essayer de répondre.

Dans les cas qu'il a observés, cas de première invasion pour la quasi-totalité, ses formules leucocytaires s'écartaient notablement du type établi par Armstrong. Les polynucléaires y surabondaient notablement et les gros mononucléaires n'indiquaient rien de bien précis.

Nous avons, nous aussi, rencontré de ces formules que nous qualifierons d'aberrantes, mais avec beaucoup moins de fréquence, car évidemment les conditions climatériques de notre habitat, la Cochinchine, ne sont pas les mêmes que celles de Dakar qui a été le siège de ses observations.

Dans nos cas de formules anormales, dont la singularité n'était d'ailleurs que temporaire, nous avons pu observer que l'affection principale (paludisme) se compliquait souvent d'une de ces atteintes générales de l'organisme, qualifiées ordinairement d'*embarras gastrique fébrile*. Or, par quels symptômes sont-elles ordinairement constituées : Engouement pulmonaire, état saburral, constipation, oligurie? Nous ajouterons que l'analyse des urines révèle assez souvent la présence d'albumine et, plus souvent encore, l'existence de cylindres granulo-épithéliaux plus

(1) Génèvrier. Le traitement moderne du Paludisme et sa stérilisation par les injections intraveineuses de quinine (*Presse Médicale*, n° 40, 20 mai 1922, p. 430).

(2) Brau et Marque. Paludisme à *P. falciparum* et novarsénobenzol (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIII, mars 1920, p. 172 à 175).

(3) *Bulletin de la Société de Path. Exot.*, t. XIV, 1921, n° 2.

ou moins rares. Les patients confirment souvent aussi l'existence de cette gêne rénale, en accusant d'assez vives douleurs lombaires. D'autre part, l'auscultation des poumons indique aux deux bases l'existence de rhonchus sous crépitants fins, d'ailleurs passagers et disparaissant, en général, en même temps que le mouvement fébrile.

Or, tous ceux qui ont pratiqué d'une façon habituelle l'examen des formules leucocytaires, savent bien que les congestions pulmonaires, même les plus légères, que les congestions rénales, que le simple engouement intestinal même, augmentent de la façon la plus considérable le pourcentage des polynucléaires neutrophiles.

Il y a donc lieu de rétablir l'intégrité de la formule, en éliminant ces symptômes réno-intestino-pulmonaires et c'est, en même temps, une précieuse indication thérapeutique qui facilite bien souvent la cure radicale des fièvres continues en apparence les plus obscures. Combien de fois avons-nous vu des saignées générales ou locales (ventouses scarifiées sur les bases pulmonaires ou sur les reins) amener des régressions thermiques totales que le traitement quinique, même le plus énergique, esquissait à peine.

Nous reviendrons sur cette thérapeutique précieuse de début d'urémie, à essayer toujours, selon nous, sans perdre de temps, dans les fièvres continues, sans rythme précis, où le séro-diagnostic est négatif et dont la formule leucocytaire est aberrante.

Nous nous contenterons seulement ici, d'indiquer encore un précieux symptôme de ces *bloquages rénaux* qui viennent compliquer, avec une fréquence si singulière, les accès palustres.

En même temps que notre savant collaborateur de guerre et ami, BENHAMOU d'Alger, nous avions constaté, chez nos paludéens graves, l'existence de menaces inquiétantes d'azotémie (1).

Nous avons eu, toutefois, la bonne fortune d'obtenir des résultats thérapeutiques un peu moins sombres que ceux qu'il a signalés, même avec des quantités d'urée sanguine dépassant 2 g. par litre. Mais il importe de ne pas perdre de temps et, dès le diagnostic posé, même par la simple formule, il convient de combattre énergiquement le facteur rénal chez son malade par la diète, par des purgations énergiques, par des diurétiques dont nous énumérerons plus loin les plus pratiques selon nous, par des saignées qui permettent également de se rendre un compte précieux des variations de l'urée hématique.

(1) Azotémie et paludisme (*Presse Médicale*, n° 92, 16 novembre 1921, p. 912) par BENHAMOU, JAHIER et BARTHÉLÉMY.

Nous recommandons également de se livrer à des examens d'urine, aussi prompts et aussi complets que possible et de ne pas négliger, ni la recherche de l'urobiline dont la présence indique, à peu près fatalement, une forte atteinte paludéenne de l'organisme, ni la réaction de Mayer qui décèle les moindres traces de sang, réactif précieux qui permet de prévoir avec une grande sûreté les moindres symptômes d'intolérance quinique rénale.

Traitement. — Le traitement doit donc être basé sur un diagnostic rapide. Le sérodiagnostic négatif permet, dans la plupart des cas, d'éliminer rapidement le facteur dothienentérie. Il a l'inconvénient de réclamer un minimum de 24 h. L'hémoculture qui donne une certitude absolue est plus lente encore. Or, il importe d'être bientôt fixé et d'imposer au malade une thérapeutique énergique et nullement nocive dans le plus bref délai.

En cas de présence abondante d'hématozoaires, une coloration préliminaire par la thionine nous fixait très vite (en 1/4 d'heure tout au plus). Si les schizontes ou gamètes étaient introuvables, des colorations par le Giemsa nous fournissaient, dans le délai de 3 ou 4 h. les indications les plus précises, découverte des parasites les plus rares ou, tout au moins, précieuses indications de la formule leucocytaire. Pas d'hématozoaires, proportion tout à fait exagérée de lymphocytes : il fallait, immédiatement, penser à un cas typhique et remplacer par la balnéation l'administration de la quinine, surtout en piqûres. Nous avons vu presque toujours les sérodiagnostics et hémocultures venir confirmer ce diagnostic ultrarapide, esquissé tout au moins d'après la formule.

Constatait-on une absence totale de schizontes ? Une proportion exagérée de gros mononucléaires (au-dessus de 10 o/o, conformément à la règle établie par Armstrong) nous engageait à agir énergiquement et d'urgence dans le sens du traitement quinique. Si, au contraire, nous nous trouvions en présence d'un des cas de formules aberrantes (polynucléoses excessives) signalées par A. Esquier, nous n'hésitions pas à décongestionner les reins et les poumons de nos malades, à provoquer chez eux des émissions sanguines qui permettaient également d'évaluer avec rapidité le degré de l'azotémie.

En même temps, nous combattions l'embarras gastro-intestinal par d'énergiques exutoires, sans préjudice des injections d'électrargol, ou, mieux encore, d'ionoïde d'argent, contre les engouements pulmonaires plus accusés (1).

(1) Disons, en passant, que si l'Ionoïde d'Argent, en injections intramusculaires, nous a paru excellent contre les complications grippales, l'ionoïde d'ar-

Aussitôt après les prises de sang, nous examinions, avec le plus grand soin, l'urine fraîchement émise et le dépôt obtenu par centrifugation. En dehors de la constatation de la présence d'albumine ou de sucre, un examen des urines, même très rapidement pratiqué, fournit en effet souvent les données les plus précieuses pour affirmer un diagnostic et pour éviter surtout les écarts parfois dangereux de thérapeutique.

Dans la pratique la plus humble, si l'on est privé du puissant secours du microscope, la recherche rapide de l'urobiline par la réaction de FLORENCE, la recherche de traces de sang par la réaction de MAYER, la recherche des pigments biliaires rendront à coup sûr les plus grands services. Si l'on possède un microscope, on pourra procéder à l'examen des cylindres, même dans le simple dépôt obtenu en laissant reposer les urines sans centrifugation. Cette recherche, d'une extrême sensibilité, permettra même, à défaut de la constatation d'albumine, de faire concevoir des doutes sérieux sur l'intégrité rénale et d'inspirer, par conséquent, une prudence toute particulière à la thérapeutique.

Par ailleurs, la coloration des éléments cellulaires en jaune, indiquera la présence de pigments biliaires dans l'urine, même avant d'avoir procédé aux réactions classiques de GMELIN et de PETENKOFER.

Une fois le paludime démontré d'emblée ou plus lentement par une deuxième formule, non aberrrante, cette fois, quel sera, à notre avis, le meilleur mode d'administration de la quinine, reconnue spécifique ?

Pour les cas pernicieux bien caractérisés, nous sommes de l'avis de GÉNÈVRIER (*loc. cit.*) : c'est bien l'injection intraveineuse qui s'impose, car il faut agir vite et sûrement, il faut sauver, à tout prix, son malade. Je me fais un devoir de rappeler, à ce sujet, l'admirable observation, récemment publiée dans ce même *Bulletin* par M. le Médecin Inspecteur RIGOLLET.

Mais si le cas, bien que sérieux, permet de concevoir encore de l'espoir, nous pensons comme SEGUIN qu'il convient de tenir compte de la répulsion des patients pour un traitement pénible et douloureux et non sans danger de complications locales (1). Son efficacité stérilisante ne nous paraît pas d'ailleurs aussi prou-

senic, préconisé dans le paludisme par W. DUPONT (*Bulletin Path. Ex.*, t. XIII, 1920, n° 7, p. 504) ne nous a pas paru plus particulièrement efficace que tout autre composé arsenical organique.

(1) Le traitement des varices et ulcères variqueux par les injections coagulantes concentrées de sels de quinine par le Dr GÉNÈVRIER (*Monde Médical*, 1er octobre 1922, p. 624).

vée que pour Hartmann et pour Génèvrier qui se sont faits, dans ces derniers temps, ses principaux défenseurs.

Les vaillants articles de Seguin qui n'ont point sombré dans l'oubli, comme il le craint, prouvent qu'on peut obtenir les meilleurs résultats en employant la quinine par la voie buccale. Mais cette thérapeutique qui s'adressait, surtout, rappelons-le, à des soldats, à des hommes pour la plupart, en pleine vigueur de maturité, n'est-elle pas, à son tour, passible de quelques sérieuses objections?

Au cours d'un violent accès, il est fort difficile de faire accepter à un malade les doses de 2 g. *per os* que préconisent (après Treille) Riou et Tournade et *a fortiori* les doses si énergiques de 4 g. (1) que prescrit Seguin. En cas d'acceptation résignée, qu'arrive-t-il le plus souvent dans la pratique? C'est que le malade rejette bientôt au dehors les cachets trop nombreux ou trop volumineux non absorbés et les symptômes généraux qu'il éprouve n'en sont nullement amendés, bien au contraire.

L'état saburral, les congestions hépato-rénales que nous avons signalées, se révèlent bien souvent par des vomissements bilieux presque incoercibles que la forte ingestion réitérée de gros cachets de quinine n'est certes pas pour calmer. Il s'ensuit une dépression plus grande pour le malade et, surtout, un manque total d'action du précieux médicament, rejeté presque aussitôt après avoir été absorbé.

J'ajouterai, en insistant encore sur l'importance toute spéciale des fréquents examens d'urine qu'il convient de veiller jalousement sur l'intégrité des reins. Dans tous les cas de cylindrurie et, à plus forte raison, de réaction de Mayer positive, il convient de suspendre, à notre avis, au moins pendant la violente période fébrile toute administration buccale de la quinine.

S'il importe d'agir très vite, une injection intraveineuse, voire même intramusculaire, peut être alors pratiquée tout en combattant bien entendu la congestion rénale par les saignées, les purgatifs, les diurétiques habituels.

Parmi ces derniers nous employons de préférence les moins nocifs : les tisanes de queues de cerises ou de stigmates de maïs et la théobromine, associée au carbonate de lithine, en cachets, à la dose maxima de 2 g. par jour. Si le malade, ce qui n'est pas rare, voit son état migraineux s'aggraver, nous n'hésitons pas à prescrire de la digitaline jusqu'à ce que l'oligurie disparaisse mais nous ne dépassons pas par jour la dose de trois gouttes de la solution à 1 o/oo.

(1) Dr Marcel Riou. Courbe thermique des paludéens et médication quinique (*Thèse d'Alger*, 1920).

Mais toutes les fois que nous le pouvons nous évitons la piqûre de quinine, surtout l'intramusculaire qui n'est à notre avis qu'un procédé d'extrême urgence et qu'on ne doit, à aucun prix, récidiver.

Il reste alors, à notre disposition, un humble moyen curatif, à peu près abandonné de tous, aujourd'hui, sauf, peut-être, dans quelques cas de thérapeutique infantile : je veux parler du lavement quinique que vient de condamner, semble-t-il, sans appel, notre distingué confrère GÉNÈVRIER, dans son récent et remarquable article de la *Presse Médicale* auquel je viens déjà de faire plusieurs précieux emprunts.

Lavement quinique. — Il importe, nous l'avons dit, de combattre les symptômes d'embarras gastrique et de congestion rénale, si souvent associés à l'accès palustre, en admettant qu'ils n'en soient pas une conséquence directe.

Au début de notre carrière coloniale, la thérapeutique, encore assez indécise, comportait souvent l'emploi d'un remède de principe violent: l'ipéca à dose vomitive. Nous en fûmes, nous même, victime, en pleine brousse, au Dahomey et au Soudan.

Quand la période nauséeuse, des plus pénibles d'ailleurs, était bien passée, une défervescence se produisait souvent, au cours de laquelle l'ingestion de doses massives de quinine (de 1 g. à 1 g. 50) produisait, en général, de bons effets.

Dans la plupart des cas, aujourd'hui, tout en combattant par des applications glacées les symptômes locaux, migraineux ou gastralgiques, on prescrit une purgation, accompagnée de boissons abondantes pour combattre les symptômes nauséeux.

Nous préférons, en ce qui nous concerne, administrer, dès le début, un lavement évacuateur, aidé par des limonades ou tisanes, assez copieuses, prises à des intervalles réguliers.

En présence d'un état plus ou moins accusé de constipation antérieure, nous préférons des clystères, franchement purgatifs (séné, sulfate de soude ââ 15 g.) ou, mieux encore, avec comme principe actif l'extrait de bile, qui a l'avantage de déterminer des épreintes moins fréquentes, tout en évacuant aussi bien.

Extrait sec de bile	4 g.
Lactose	q. s.
Eau bouillie.	200 cm³

Quand l'intestin paraît être bien débarrassé (soit 8 ou 9 h. après l'administration du premier agent thérapeutique) nous instillons alors, presque au goutte à goutte et avec les plus grandes précautions, car il doit être conservé le plus longtemps possible, dans le rectum du malade, le lavement quininé suivant:

Chlorhydrate de quinine	1 g. 50
Uréthane	0 g. 50
Teinture d'opium	de XX à XXX gttes
Serum physiologique	100 mc³

Suivant la nervosité plus ou moins accusée du sujet, quelques troubles, alors, surviennent dont il convient de tenir compte : coliques assez violentes, parfois sensation de brûlure dans le bas ventre, parfois même, chez les sujets très débiles, tendances syncopales.

En administrant le lavement médicamenteux le plus tard possible (8 ou 9 h. du soir), en faisant surveiller attentivement le malade pendant la première heure, en appliquant, au besoin, un cataplasme laudanisé sur l'abdomen, on vient facilement à bout de ces symptômes pénibles qui sont, d'ailleurs, la plupart du temps, assez peu accusés.

Deux alternatives se présentent ensuite :

1° Le patient n'a pu conserver le médicament que pendant à peu près une heure ;

2° Il n'a pas rendu son lavement.

Dans le premier cas, on n'obtient d'ordinaire qu'une diminution assez appréciable de la température, le jour suivant. Il convient alors de récidiver, tout en combattant encore les symptômes gastriques et rénaux. Si la crise est déjà bien atténuée, on peut commencer, d'ores et déjà, l'administration de la quinine *per os* selon le mode suivant, très bien établi, selon nous, par Tournade et Riou. Dans ce schéma, L signifie : prise de 2 g. de chlorure de quinine (au début de l'accès) (1) ; X deux prises de chlorure de quinine, chacune de 0 g. 50, en tout 1 g. 50 ; O : jour de repos avec médication tonique adjuvante.

Accès,	1,	2,	3,	4,	5,	6,	7,	8,	9,	10,	11,	12,	13,	14,	15,	16,
L	L	O	O	O	X	X	X	O	O	O	X	X	X	X	X	X
17	18,	19,	20,	21,	22,	23,	24,	25,	26,	27,	28,	29,	30,	31,		
O	O	O	X	X	X	O	O	O	X	X	X	X	X	X		

En somme, nous administrons la dose de 1 g. 50 en deux prises de Riou-Tournade, dès les premiers symptômes de rémission, le premier jour de traitement *per os* se confondant pour nous avec le cinquième des auteurs précités.

Dans le deuxième cas, il est bien rare que la défervescence voulue et une amélioration très notable des symptômes généraux ne se produisent pas.

(1) Nous avons déjà fait plus haut nos réserves à ce sujet. La quinine par la bouche ne nous paraît pas indiquée au plus fort du mouvement fébrile.

Pour la stérilisation probable de l'organisme, l'administration buccale de la quinine est alors, selon nous, bien indiquée et nous préférons le mode que nous venons de mentionner.

Ajoutons qu'il convient d'examiner avec soin, au microscope, les selles, de constipation si souvent, ramenées par le lavement. On y rencontre, avec une assez grande fréquence, surtout aux colonies, des œufs d'helminthes. Il convient de débarrasser, au plus tôt, le malade, surtout des ascaris lombricoïdes et des tœnias. On obtiendra ainsi les guérisons les plus surprenantes dans les cas les plus difficiles d'apparence.

Quant au facteur paludéen principal, désormais bien isolé, il ne résistera guère à des doses massives, quoique prudentes de chlorhydrate de quinine, quel que soit d'ailleurs le mode d'administration auquel on a recours.

Pour nous, nous sommes actuellement presque arrivés à ne plus pratiquer d'injections de quinine d'aucune sorte, dans les cas aigus.

Dans les cas chroniques, nous avons vu échouer trop souvent les injections de collobiase de quinine. Quant aux injections intraveineuses de HARTMANN (1) elles ne paraissent guère plus actives que les lavements quiniques ou la quinine par ingestion, tout en étant trop souvent difficilement tolérées par les malades. Elles ne font pas, en tout cas, disparaître plus promptement les gamètes (corps en croissant) de la circulation périphérique.

A l'appui de cette assertion, nous possédons, à l'heure actuelle, un certain nombre d'observations, fort intéressantes, de vieux coloniaux, à peu près rebelles à toutes piqûres, guéris aujourd'hui par des lavements quiniques et des lavements d'arsénobenzol alternés. Mais nous nous contentons de mentionner aujourd'hui ces cas heureux nous réservant d'y insister un peu plus longuement plus tard. Disons seulement que certains de ces vieux coloniaux étaient des enfants nés aux colonies. N'a-t-on pas déjà vanté chez des enfants l'efficacité particulière des lavements quiniques? Les voit-on bien remplacés par les piqûres intraveineuses de GÉNÈVRIER ou de HARTMANN?

Il faut aussi envisager le cas de nos confrères isolés dans les postes lointains du Haut Tonkin ou du Tchad où les ampoules quiniques, ou même les moyens de stérilisation, peuvent faire défaut. Ils ne pourront que se bien trouver, croyons-nous, d'un procédé qui peut se contenter des sels quiniques les plus courants et du matériel de fortune le plus ordinaire.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XIII, 1920, nº 9, p. 748 et suivantes.

CONCLUSIONS

1° On doit, à notre avis, ranger dans les formes larvées de paludisme un assez grand nombre de cas fébriles, qualifiés, d'ordinaire : saisonniers, périodiques, continus ou indéterminés ;

2° Le diagnostic microscopique peut être assuré, même en l'absence apparente de gamètes ou de schizontes dans le sang périphérique, par la simple constatation de la présence d'une proportion d'au moins 10 o/o de gros mononucléaires dans la formule leucocytaire (établie au moins sur 300) ;

3° Les lavements quiniques, délaissés bien à tort, sont à préconiser dans tous les cas où la piqûre intraveineuse n'est pas absolument indiquée. Ils sont préférables certainement, à notre avis, à la prise de quinine par la bouche, en plein mouvement fébrile ;

4° Pour la stérilisation du malade, toujours à tenter, nous avons eu toute satisfaction, jusqu'à présent, de la formule de Riou-Tournade que nous préférons à la formule de Seguin, comportant, à notre avis, des doses trop massives, dont l'absorption peut avoir des suites fâcheuses, chez des sujets atteints d'insuffisance rénale.

Quelques cas de splénomégalie et de kala-azar autochtones chez les indigènes en Egypte.

Par Mme A. Panayotatou,
Médecin-chef du Laboratoire de l'Hôpital grec d'Alexandrie.

Tandis que dans certaines régions du Soudan Anglo-Egyptien et du Bahr-el-Ghazal la *Leishmaniose* est assez commune, d'après les travaux de Neave, Cummins, Rousfield, Thomson et Marshall, en Egypte la maladie n'a été qu'exceptionnellement signalée par Philips (deux cas chez des Egyptiens indigènes adultes) (1). Comme on le voit, l'historique de la Leishmaniose viscérale n'est pas très étendu pour la contrée des Pharaons. C'est pourquoi nous avons cru intéressant de publier les quelques cas de splénomégalie et de kala-azar constatés dans l'espace d'une année, au Laboratoire de l'Hôpital grec d'Alexandrie, d'après la méthode et les instructions de notre savant et très regretté maître

(1) L. Philips, *Brit. Méd. Jl.*, 23 juillet 1904 et *Jl. of trop. méd.*, 1er août 1904.

le Prof. LAVERAN, à la Mémoire duquel on nous permettra d'exprimer encore une fois toute notre reconnaissance, ainsi qu'à M. le Dr FRANCHINI, son infatigable collaborateur, qui a eu l'obligeance de confirmer le premier de nos cas de *Leishmania-Donovani* constatés à Alexandrie.

PREMIER CAS. — AZIZ G... âgé de 15 ans, indigène habitant à Kom-Abon Halifa de Behera. Ses antécédents n'ont rien d'intéressant Il y a six mois, il est tombé soudainement malade, avec fièvre sous forme d'accès violents quotidiens, qui survenaient vers le soir et débutaient par un frisson d'une durée de 1/2 h environ. On lui administra plusieurs fois la quinine, mais sans parvenir à diminuer en rien la fréquence ni la violence des accès. Il y a vingt jours il est arrivé à Alexandrie pour consulter les médecins de la ville. Le médecin consulté lui prescrit de nouveau la quinine, mais bien entendu sans succès, quoiqu'il eût même recours à des injections intramusculaires. Le 8 novembre, voyant que son état ne s'améliorait pas, il se rendit à la Polyclinique de l'Hôpital Grec.

Etat présent. — Le malade a l'air très abattu ; il peut à peine se tenir debout. Faiblesse musculaire excessive ne lui permettant de marcher qu'avec grande difficulté. Le teint est pâle, les muqueuses tout à fait décolorées. Sa maigreur est en antithèse marquée avec l'augmentation de volume de l'abdomen due à la grande hypertrophie de la rate En effet cet organe remplit l'hypochondre et le flanc gauche et arrive jusqu'à la fosse iliaque gauche ; du côté de l'ombilic il dépasse d'un doigt la région ombilicale. Exactement les dimensions de la rate sont de 40 cm. de long et 16 cm. de large. La surface de la rate est parfaitement régulière, elle n'est pas douloureuse à la la palpation. Le malade a la sensation de pesanteur et de gonflement au moindre effort, à la moindre fatigue, ainsi qu'après le plus léger repas. Le foie, peu augmenté de volume, dépasse de 2-3 cm. le rebord costal. Les accès de fièvre sont accompagnés de céphalée et de douleurs aux membres, surtout aux membres inférieurs, qui l'obligent à se coucher. Appétit presque nul. Selles physiologiques. Rien à signaler du côté des autres appareils.

Les urines ne présentent pas de parasites, ne contiennent ni albumine, ni sucre.

L'examen microscopique *des selles* ne décèle pas non plus d'amibes ou d'autres parasites.

Le Directeur de la Polyclinique, Dr RALLI, nous appelle à examiner le malade et à faire les recherches de Laboratoire nécessaires. Nous pensons alors à la ponction de la rate. En effet, avec les quelques gouttes de sang obtenues nous faisons des frottis, ainsi qu'avec du sang pris au doigt. La moitié de ces frottis ont été colorés avec le Giemsa PASTEUR, l'autre moitié avec la coloration BORREL selon la méthode LAVERAN.

L'examen microscopique des frottis pour la recherche des parasites de LAVERAN fut négatif, mais les frottis de la rate présentaient des corpuscules rappelant *Leishmania Donovani*. Quelques-uns de ces corpuscules étaient ovoïdes, un peu plus

grands et plus allongés que la forme ordinaire des Leishmania ; leur diamètre était de 4-5 μ environ. Ils avaient le protoplasme pâle, le centrosome à un pôle et le noyau semblable à une petite tache, tantôt arrondie, tantôt ovalaire à l'autre extrémité du parasite. Les parasites étaient extracellulaires et dans quelques endroits assez nombreux.

Examen du sang. — Le 8 février 1922 l'examen du sang montre :

Globules rouges	2.800 000
Globules blancs	2.800
Hémoglobine	0,80
Polynucléaires	48 0/0
Grands monos	22 —
Lymphocytes et moyens monos	24 —
Formes de transition	6 —
Eosinophiles	0 —

D'après les résultats microscopiques (qui affirmaient le diagnostic du kala-azar), on commença le traitement par les injections intraveineuses d'émétique.

Le 13 février 1922 on injecta dans la veine du coude 2 cm³ d'une solution à 1 o/o. Les injections continuaient chaque jour sans inconvénient et la dose augmentait de 1 cm³ par jour. Dès la deuxième injection le malade se sentit déjà un peu mieux. La fièvre, qui atteignait presque 40° le soir (39°6-39°8), ne dépasse pas 38°, l'appétit commence légèrement à s'améliorer. Après cinq jours de traitement nous faisons de nouveau l'examen du sang, et le résultat fut le suivant :

13 février 1922 :	Globules rouges	3.760.000
	Globules blancs	3.200
	Polynucléaires	54 0/0
	Grands monos	20 —
	Lymphocytes et moyens monos	22 0/0
	Formes de transition	4 —
	Eosinophiles	0 —

On continua les injections intraveineuses en augmentant chaque jour de 2 cm³ le médicament, qui était très bien supporté par le malade.

L'état général s'améliorait d'une façon très sensible ; l'appétit et le sommeil se rétablissaient, l'acmé thermique baissait progressivement arrivant seulement à 37° le soir. L'examen hématologique montrait aussi une amélioration progressive par l'augmentation du nombre des globules rouges et des globules blancs, et par la formule leucocytaire qui s'approchait de plus en plus de la normale.

Le 16 février 1922. Examen hématologique :

Globules rouges	4.000.000
Globules blancs	3.600
Polynucléaires	51 0/0
Gros monos	29 —
Lymphocytes et moyens monos	17 —
Formes de transition	3 —

L'état général s'améliorait de jour en jour. Après la 8e injection le malade pouvait marcher sans se fatiguer. L'appétit s'était rétabli, il ne sentait plus la lourdeur qu'il éprouvait après manger, et la rate diminuait de volume peu à peu. La formule hématologique s'améliorait aussi parallèlement. Après la 10e injection (11 cg. d'émétique) le résultat de l'examen hématologique était presque normal.

19 février 1922 :

Globules rouges	4.200.000
Globules blancs	4.000
Polynucléaires	57 0/0
Gros monos	23 0/0
Lymphocytes et moyens monos	19 0/0
Formes de transition	1 —

L'amélioration continuait toujours après la 12e injection ; le malade a pu faire à pied sans se fatiguer le chemin de sa demeure à l'Hôpital (20 m. de distance). Il se déclare guéri, mange et dort bien. Température normale, 36°8 le soir. La rate a beaucoup diminué de volume (22 cm. de long sur 10 cm. de large), l'examen hématologique donne le résultat suivant :

Globules rouges	4.650.000
Globules blancs	6.000
Polynucléaires	69 0/0
Gros monos	15 —
Lymphocytes et moyens monos	17 —
Formes de transition	3 —

On désirait faire encore quelques injections, mais le malade se sentant bien est parti pour son village.

Après trois mois, étant venu à Alexandrie pour affaire, il est venu nous voir à notre clinique. Il continuait à se bien porter, travaillait sans se fatiguer, mangeait et dormait bien. La rate, quoique encore un peu diminuée de volume, conservait de grandes dimensions (16 cm. sur 9 cm.) ; d'ailleurs, après une si grande hypertrophie la réduction de la rate à des dimensions normales ne saurait être espérée.

La « Leishmaniose viscérale » est très intéressante au point de vue diagnostic, surtout dans un pays comme l'Egypte où la mala-

die n'a pas été étudiée, ainsi que nous en pouvons juger d'après l'histoire de la maladie. Ces cas sont la plupart des fois, ainsi qu'il est arrivé à notre malade, confondus avec l'infection malarienne, d'autant plus qu'en Egypte on redoute fortement la *ponction de la rate*, et on ne la pratique presque jamais craignant l'hémorragie consécutive. Mais, dans un cas semblable où le traitement quinique se montre absolument inefficace, où l'examen du sang au point de vue hématozoaires est absolument négatif, nous croyons qu'il faut risquer la piqûre, afin de pouvoir diagnostiquer la cause pathologique et sauver le malade des suites désastreuses de la maladie même. Dans notre cas le diagnostic n'aurait jamais été établi sans la ponction de la rate, puisque les frottis de sang pris au doigt ont été négatifs au point de vue parasitaire. La formule hématologique aussi, par la leucopénie intense et le rapport anormal des polynucléaires et des mononucléaires, ainsi que la diminution considérable des globules rouges avec valeur globulaire à peu près normale, pourra orienter le médecin vers la nature de la maladie ; mais, pour avoir la certitude il faudra constater la présence du parasite, qui seule est obtenue par la ponction de la rate.

Deuxième cas. — Saïda S... habite à Moustafa Pacha de Bamleh (faubourg d'Alexandrie), où elle a toujours vécu depuis sa naissance. Agée de 14 ans. Il y a deux ans elle présenta les premières manifestations fébriles passagères, accompagnées de faiblesse et de pâleur (mars 1920). En hiver 1921 elle a eu une amélioration, qui la fit croire guérie, mais au printemps elle eut une nouvelle atteinte de poussées fébriles biquotidiennes à des heures variables, qui continuaient jusqu'au jour où elle se présenta à la Polyclinique municipale du kism Minet-el-Bassal (section femmes et enfants, dirigée par nous). Les poussées fébriles amenaient au fur et à mesure l'augmentation de volume de la rate et la malade, à ce qu'elle nous dit, maigrissait de jour en jour.

État présent. — Aspect *maigre* et *pâle*, conjonctives très anémiées, faiblesse. Elle se plaint de ne pas pouvoir travailler, la fatigue lui causant presque des évanouissements. La rate très augmentée de volume arrive jusqu'à l'ombilic, présentant 32 cm. de long sur 14 de large. Le foie dépasse de 2-3 cm. le rebord costal. Température 39°2. L'examen et l'auscultation des autres organes ne présentent rien de particulier. L'examen chimique et microscopique des urines ne decèle rien de pathologique, pas de *parasites*. Selles physiologiques, ne présentant pas de parasites non plus.

Ce premier examen nous fit de suite penser au Paludisme ou à la Leishmaniose. Les frottis de sang pris au doigt furent absolument négatifs au point de vue hématozoaires. Nous avons appliqué le traitement quinique d'épreuve dont le résultat fut totalement *négatif*.

L'examen du sang fait le 15 mai 1922 donne les résultats suivants :

Globules rouges	2.250.000
Globules blancs	2,500

Hémoglobine	0,70
Polynucléaires	32 0/0
Lymphocytes et moyens monos	48 —
Gros monos	16 —
Myélocytes	2 —
Formes de transition	2 —

Nous décidons alors de faire la ponction de la rate, heureusement acceptée par la malade.

Le 18 mai 1922, nous pratiquons la ponction. Les *frottis de pulpe splénique* fixés à l'alcool-éther et colorés au Giemsa nous ont présenté des éléments *ovalaires*, parfois presque *ronds*, de volume de 3-4 μ ayant les *caractéristiques du parasite de la Leishmaniose*. Ainsi le diagnostic était posé. La fillette est soumise alors au traitement par l'émétique en injections intraveineuses faites à la Polyclinique de l'Hôpital grec. La première injection fut de 0,04 cg. (2 cm³ d'une solution à 2 o/o) : la fillette a eu un vomissement après l'injection, laquelle pourtant n'a pas eu de retentissement général, car après quelques minutes la malade se sentait bien et elle a pu se rendre chez elle.

Les injections furent continuées tous les 3 jours (2 fois par semaine) et la dose augmentait de 0,02 cg. chaque fois. Après la 2e injection l'examen du sang montrait déjà une amélioration.

Globules rouges	2.800.000
Globules blancs	3.000
Hémoglobine	0,75
Polynucléaires	48 0/0
Lymphocytes et moyens monos	30 —
Gros monos	18 —
Myélocytes	1 —
Formes de transition	3 —

Après huit injections la malade se sentait beaucoup mieux ; elle pouvait travailler à la maison sans beaucoup se fatiguer. La pâleur de la face était moindre. La rate beaucoup diminuée de volume présentait 25 cm. de long sur 11 cm. de large. On a continué les injections une fois par semaine. Après la 10e injection l'examen du sang fut le suivant :

Globules rouges	4.000.000
Globules blancs	5.000
Hémoglobine	0,80
Polynucléaires	64 0/0
Lymphocytes et moyens monos	22 —
Gros monos	12 —
Formes de transition	2 —

On a encore fait deux injections intraveineuses, une chaque semaine ; la dernière fut de 0,24 cg. (total d'émétique injecté.

1 g. 56) et la malade n'a plus voulu revenir se déclarant guérie, A ce moment la rate dépassait le rebord costal de 5-6 doigts seulement, le foie était de dimensions normales.

Troisième cas. — M... Ch... habitant à l'Anfouchi (quartier près de la mer), âgé de 2 ans. Il y a huit mois il fut pris de *malaise* et de *fièvre rémittente irrégulière* avec des poussées vespérales très fortes (l'enfant brûle, suivant l'expression de la mère), qui débutaient par un léger frisson de durée variable de 5-15 m. et se terminaient par des sueurs abondantes. Différents confrères consultés administraient la quinine par voie buccale ou en injection sans aucune amélioration.

Enfin le petit malade fut présenté à la Polyclinique de l'Hôpital Grec d'Alexandrie où le Dr Cabosi nous pria de faire l'examen du sang ou tout autre nécessaire.

État présent. — Pâleur excessive de la face, qui a l'air boursouflée, conjonctives très anémiées. Ventre gonflé, en contraste avec la maigreur générale du corps. Temp. 37°9 vers midi. *Rate* hypertrophiée débordant de six doigts le rebord costal, *foie* légèrement augmenté dépassant à peine d'un doigt le rebord costal. Rien à signaler du côté des autres organes. L'examen microscopique des urines et des selles ne décèle pas de parasites Faibles traces d'albumine dans les urines.

L'examen du sang périphérique pour malaria fut absolument négatif. L'examen hématologique présenta :

Globules rouges	2.450.000
Globules blancs	2.600
Polynucléaires	46 0/0
Gros monos	17 —
Lymphocytes et moyens monos	34 —
Formes de transition	3 —
Myélocytes	1 —

Nous décidons de faire la ponction de la rate, qui présenta les parasites de Leishmann.

On pratiqua alors les injections intraveineuses d'émétique en commençant par 0,01 cg. (1 cm³ solution à 1 0/0). L'injection se répétait tous les deux jours et la dose augmentait de 0,01 cg. par injection. Le médicament était très bien supporté par le petit malade. Après la 5e injection l'amélioration était apparente. Les joues ont commencé à être un peu plus colorées ; l'enfant jouait, mangeait et dormait bien mieux.

L'examen hématologique suivit l'amélioration générale. Le malade subit 15 injections, une tous les deux jours, après quoi nous avons fait de nouveau l'examen hématologique avec les résultats suivants :

Globules rouges	3.650.000
Globules blancs	5.400
Polynucléaires	65 0/0
Gros monos	12 —
Lymphocytes et moyens monos	16 —
Formes de transition	6 —

La ponction de la rate, à ce moment, ne présenta pas de parasites. Cependant on a continué à faire deux injections par semaine pendant deux semaines et une injection par semaine pendant deux semaines encore.

L'enfant avait repris tout à fait ses forces. La rate dépassait seulement de 2 cm. le rebord costal. Le foie revint à ses dimensions normales.

Voici donc trois cas autochtones de Leishmaniose viscérale remarqués pour la première fois *à Alexandrie et ses environs*, sur des personnes nées et élevées en Egypte, n'ayant jamais quitté le pays.

L'évolution des trois cas a été caractéristique : affaiblissement et amaigrissement progressifs. Poussées fébriles à grandes oscillations. Pâleur et état anémique très prononcés. Diminution des hématies avec leucopénie, renversement de la formule leucocytaire.

La communication de ces cas présente aussi l'utilité d'attirer l'attention à nouveau des praticiens sur la réalité de l'existence de la Leishmaniose viscérale en Egypte et de faire songer plus souvent à *Leishmania Donovani* en présence de toute *anémie splénomégalique fébrile* chez *les enfants* et même chez *les adultes* (cas de 30 ans, de 18 ans, etc.).

*
* *

Pendant une année, nous avons suivi au Laboratoire de l'Hôpital grec d'Alexandrie l'examen des *frottis de sang* et de *pulpe splénique*, au point de vue parasitaire ; nous avons eu les résultats suivants :

Sur *huit cas* de *splénomégalie fébrile* avec anémie prononcée :

a) Les *trois examens* de *pulpe splénique* ont été positifs pour *Leishmania-Donovani*, ce sont les cas cités ci-devant ;

b) *Un cas* présenté à la Polyclinique de l'Hôpital grec d'Alexandrie chez le Dr CABOSI fut positif pour *Hématozoaires de* LAVERAN (formes en croissant et plasmodiennes). Le malade âgé de 9 mois était souffrant depuis deux mois d'une fièvre quotidienne. La rate dépassait de 4 doigts le rebord costal, le foie n'était pas augmenté de volume. Guérison en quelques jours par la quinine.

c) *Un cas (5e)*, enfant indigène, âgé de 2 ans 1/2, présenté à la Polyclinique Municipale dirigée par nous (Polyclinique des femmes et enfants, Krism Minet-el-Bassal), souffrant d'une fièvre irrégulière. Rate arrivant jusqu'à l'ombilic, foie dépassant de 4 ou 5 doigts le rebord costal. Fontanelle antérieure bregmatique très ouverte, enfant cachectique. La ponction de la *rate* pour la

recherche du paludisme et du *kala-azar* fut *négative*. Père syphilitique. Examen du sang de l'enfant pour Wassermann positif. Guérison par le traitement antisyphilitique.

Sixième cas. — Z... H... indigène âgé de 4 ans (présenté par son père à la Polyclinique de l'Hôpital Grec d'Alexandrie chez le Dr Cabosi); ils habite à Mamoura faubourg d'Alexandrie. Il y a deux mois il fut pris de fièvre très intense avec frisson, fièvre quotidienne et vespérale.

Etat présent. — Enfant pâle, émacié, ventre augmenté de volume. La rate dépasse de quatre doigts le rebord costal, le foie dépasse à peine le rebord des côtes. La ponction de la rate fut négative pour h. de Laveran et kala-azar. Urines et selles, pas de parasites.

Septième cas. — Frère du précédent, âgé de 2 ans 1/2, habitant la même maison, dormant dans la même chambre. Il y a un mois a commencé à présenter les symptômes de son frère : fièvre précédée de frisson, amaigrissement, rate dépassant de 2 doigts le rebord costal, foie augmenté de volume. Ponction de la rate négative. Urines et selles, pas de parasites. Les autres membres de la famille (père et mère) sont en bonne santé.

Il est à remarquer dans ces deux cas, que la maladie a frappé seulement l'*âge infantile* parmi les personnes de la même famille, et malgré l'examen négatif de la ponction de la rate nous avons plutôt soupçonné le kala-azar. Malheureusement, les malades ne se sont présentés qu'une fois seulement quatre jours après leur première visite à l'Hôpital, puis ils ne sont plus revenus ; nous n'avons par conséquent pas pu suivre la marche de la maladie, ni faire d'autres examens minutieux.

Huitième cas. — Indigène, âgé de 20 ans, écrivain, habitant à Alexandrie. Il s'est présenté à la Polyclinique de l'hôpital Grec. Depuis trois mois il souffre d'une très forte fièvre présentant des accès avec frissons et sueurs profuses. Les accès arrivent tantôt une fois, tantôt deux fois par jour.

Etat présent. — Le malade est très pâle, très amaigri. Il se sent très faible, n'a pas la force de travailler. Langue saburrale, pas d'appétit pour manger, rate dépassant de deux à trois doigts l'ombilic, foie dépassant de trois doigts le rebord costal. Les selles et les urines ne présentent pas de parasites. Examen du sang pour Wassermann négatif. Examen du sang pris au doigt pour recherche des parasites de Laveran négatif. Ponction de la rate pour recherche des hématozoaires de Laveran et *Leishmania Donovani* négative. Le médecin traitant, Dr Cabosi, a voulu lui faire des piqûres de quinine, mais le malade ne pouvant pas venir tous les jours à l'hôpital il lui prescrit la quinine par la bouche. Le malade est revenu trois jours après. Le médicament n'avait provoqué aucune amélioration. On lui proposa les injections intra-veineuses d'émétique, mais le malade n'est plus revenu.

La description de nos cas de *Leishmaniose viscérale* constatés à Alexandrie et ses environs, après les deux cas de Philips constatés au Caire et deux autres cas d'un médecin grec Petritis constatés à Tanub (Haute-Egypte) et publiés en juin 1920 dans un

journal médical grec, l'*Iatriki Proodos*, nous a paru d'utilité, afin d'attirer, ainsi que nous le disons plus haut, l'attention des praticiens et de les pousser à faire plus souvent la ponction de la rate dans des cas semblables, afin d'avoir le diagnostic étiologique de la maladie. Nous citerons ici les deux cas du médecin grec, qui peut-être ne sont pas connus en Europe à cause de la langue.

PREMIER CAS A TANUB. — MOUSSA GANANI, âgé de 30 ans. Il y a un an fut pris d'une fièvre continue avec des poussées plus fortes le soir, qui dura à peu près un mois. Après ce laps de temps la fièvre survenait quotidiennement avec frisson le soir et était suivie de sueurs. Les symptômes continuaient malgré les injections de quinine et d'arsénobenzol jusqu'au jour où le malade se présenta au Dr Petritis.

Etat présent. — Pâleur, boursouflure, conjonctives anémiées. Le *foie* dépasse de six doigts le rebord costal ; la *rate* arrive jusqu'au pubis, douloureuse à la pression, ventre augmenté de volume, ne présentant pas de liquide. Constipation alternant avec diarrhée de quelques jours, démangeaison forte au ventre et aux extrémités sans aucune affection de la peau. Fièvre 39°-40°. Traces d'albumine dans les urines. Examen du sang pour LAVERAN négatif. Ponction de la rate et coloration GIEMSA : parasites de LEISHMAN-DONOVAN. Le Dr P. commença le lendemain le traitement avec des injections intraveineuses à l'oxyde d'antimoine selon la solution de MAC DONAGH (injection de 5 cm³ d'une solution de 2 0/0). Après 1/2 h. le malade fut pris de vomissements, de cyanose, dyspnée et frisson accentué, phénomènes qui cèdent à des injections d'adrénaline. Le lendemain, après une nouvelle injection de 5 cm³, le malade présenta les mêmes phénomènes. Alors le Dr P. suivant les conseils des auteurs anglais LOOW et NEWHAM abandonna le traitement par l'antimoine et d'après le conseil de feu le Prof. CARTOULIS, employa le sulfure d'antimoine colloïdal à 1 p. 500 à doses progressives : 1 g. 50, 2 g., 2 g. 90 jusqu'à 5 cm³.

En tout 52 injections furent faites à ce malade, qui furent bien tolérées. La rate peu à peu reprit ses dimensions normales, la fièvre disparut complètement et le malade, trois mois après la fin du traitement, ne présenta plus de parasites dans la pulpe splénique.

DEUXIÈME CAS. — A.., MOUSSA CANAUS, enfant de six ans du malade ci-dessus. Le père fatigué des insuccès des différents traitements par l'arsénobenzol ne voulut pas soumettre son enfant à un nouveau traitement par l'antimoine, avant de faire l'épreuve sur lui-même. En effet, après sa guérison, il amena son enfant, qui présentait l'image typique de leishmaniose viscérale. Pâleur, anémies des conjonctives, rate dépassant de dix doigts le rebord costal, foie augmenté de volume. Fièvre quotidienne. Examen du sang pour malaria négatif. Ponction de la rate pour *Leishmania-Donovani* positive. Albumine dans les urines. Le malade supporta très bien 32 injections à doses progressives de sulfure d'antimoine colloïdal. Selon le Dr PETRITIS ce traitement provoqua la disparition de la fièvre et le retour aux dimensions physiologiques de la rate et du foie.

CONCLUSIONS

Voici donc en une année huit cas de splénomégalie fébrile observés en Egypte. De ces cas, *trois* ont été microbiologiquement *positifs* pour *Leishmania-Donovani*; le 4e et le 5e ont présenté une cause différente, le 4e fut positif pour *Hématozoaires* de Laveran, le 5e positif pour *syphilis héréditaire*, enfin trois autres cas, quoique microbiologiquement négatifs pour kala-azar, cliniquement ont été très suspects.

La ponction de la rate (1) n'a jamais présenté aucun inconvénient, les malades n'ont jamais éprouvé le moindre malaise et nous insistons sur ce point, car la maladie du kala-azar continue à être considérée comme excessivement rare, plutôt exceptionnelle en Egypte. Peut-être cette rareté vient-elle d'une investigation clinique insuffisante et de la crainte des praticiens pour la ponction de la rate.

Lemaire (*Bull. Soc. Path. Exot.*, octobre 1911) écrit sur la Leishmaniose : « Elle existe sûrement en *Egypte*, Crète, Espagne « et semble étendue à tout le bassin méditerranéen. »

Mais la science ne se contente pas de théories hypothétiques; elle a besoin de preuves précises et certaines basées sur l'expérience. Notre étude a justement pour but de fournir les preuves expérimentales, d'autant plus que les médecins d'Egypte ne sont pas du tout de l'avis de Lemaire. Tous les confrères auxquels nous en avons parlé, et même le microbiologiste Dr Crendiropoulo, nous ont répété que le kala-azar n'existe pas en Egypte, mais au Soudan.

Cependant Lemaire continue : « Cette maladie doit retenir « l'attention des médecins du Bassin Méditerranéen et susciter « de nouvelles recherches. On doit en tenir compte, lorsqu'on « établit l'index endémique du paludisme par la palpation des « rates des habitants d'une localité.

« Le procédé de choix, continue Lemaire, pour le diagnostic, « pour ainsi dire infaillible, et que nous devons déclarer inof- « fensif, est la *ponction de la rate*, selon la technique indiquée « par M. Nicolle : aiguille en acier, fine et neuve, seringue en « verre stérilisée et bien sèche. »

Or, à Alexandrie même et ses environs, il n'y a pas eu, au moins de notre connaissance, de cas de cette espèce remarqués et communiqués ; c'est pourquoi nous considérons intéressant de faire connaître les premiers résultats de nos recherches dans cette ville si cosmopolite de l'Egypte, persuadée qu'ils intéresseront un grand nombre de confrères soucieux de la Pathologie et de l'Hygiène prophylactique aux pays chauds.

(1) Pour la ponction nous avons suivi le procédé de Nicolle.

La Gnathostomose humaine, Œdème ambulant siamois dû à *Gnathostomum spinigerum* (R. OWEN, 1836)

Par LÉOPOLD ROBERT.

Je viens d'avoir l'heureuse fortune d'observer deux cas d'« œdème ambulant siamois », dus à la présence de *Gnathostomum spinigerum* dans les tissus profonds de deux jeunes siamoises.

Alors que, pendant une période de plus de six ans, j'avais examiné de nombreux cas similaires sans avoir jamais pu réussir à me procurer le nématode, à quelques jours d'intervalle et dans la même famille, deux malades atteintes de cet œdème ont expulsé au niveau de la peau, deux parasites intacts dont l'un est mâle et l'autre femelle.

Quelques semaines auparavant, une troisième de mes malades avait également expulsé, au niveau du pharynx, un Gnathostome mâle, dans un accès de toux.

*
* *

On sait que les deux seuls exemplaires humains décrits jusqu'à aujourd'hui, tout au moins à ma connaissance, ont été obtenus au Siam, l'un par DEUNTZER et l'autre par KERR. LEWINSEN en 1889, avait étudié le spécimen femelle trouvé par DEUNTZER (*Gnathostoma siamense* LEWINSEN, 1889 ou *Cheiracanthus siamensis* LEWINSEN, 1889) et LEIPER, l'exemplaire mâle de KERR.

On sait aussi que le parasite, hôte normal de l'estomac de certains carnivores, n'a été trouvé chez l'homme que comme parasite erratique (BRUMPT).

Je conserve pour nos collections un exemplaire mâle, mais j'ai le grand plaisir de présenter à la Société de Pathologie Exotique, 2 Gnathostomes mâle et femelle, 3e et 4e exemplaires humains connus et dont la description fera l'objet d'une note spéciale.

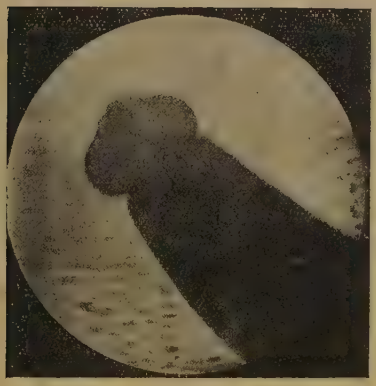
Voici l'histoire de nos trois malades :

OBSERVATION 1. — *Elimination d'un « Gnathostomum » mâle dans un accès de toux.* — Mme SRI BANJA, âgée de 27 ans, a toujours eu une excellente santé jusqu'au 30 mai 1922.

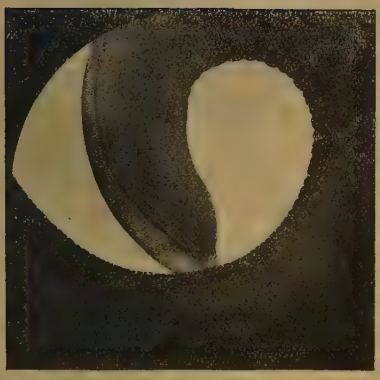
Ce jour-là elle est prise, dans la matinée, d'accès de toux violents et fréquents, avec sensation de gène au niveau de la paroi postérieure du pharynx. Les quintes coqueluchoïdes persistent toute la journée et une partie de la soirée.

1

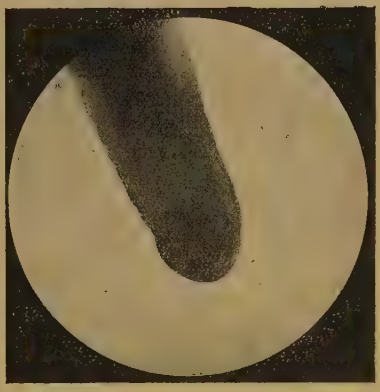
2



3



4



5

Fig. 1. — *Gnathostomum spinigerum* mâle.
Fig. 2. — *Gnathostomum spinigerum* femelle.
Fig. 3. — Extrémité céphalique du mâle.
Fig. 4. — Gnathostome mâle, extrémité caudale.
Fig. 5. — Gnathostome femelle, extrémité caudale.

Dans la nuit du 30 au 31 mai 1922, à la suite d'une quinte de toux plus forte que les autres, elle expulse un *Gnathostomum* mâle.

La symptomatologie de ce cas tient donc toute entière dans le symptôme toux qui disparaît complètement à la suite de l'élimination du parasite lequel m'est envoyé le lendemain matin.

La malade revue et examinée attentivement depuis, n'a rien présenté de particulier.

OBSERVATION 2. — *Œdème ambulant datant de 8 mois. Elimination par la peau d'un « Gnathostomum » femelle.* — KHOON NANG BUNNAG, 28 ans, excellente santé générale.

Adénite cervicale tuberculeuse dans son enfance. Kyste de l'ovaire opéré il y a quatre ans.

La malade que je connais depuis longtemps me montre, pour la première fois, en novembre 1921, un œdème de la *main droite* datant de la veille. Le petit doigt a d'abord été le siège du gonflement, puis, successivement, les autres doigts et les deux faces palmaire et dorsale de la main, ont été envahis à leur tour.

Elle se plaint de douleurs spontanées vives dans toute la main avec irradiations du côté de l'avant-bras et du bras droits sans localisation particulière, en même temps que de démangeaisons légères.

Un mouvement fébrile (37,5-38) s'accuse dans la journée où je suis appelé à l'examiner.

A l'inspection, il s'agit d'un œdème en masse sans changement de coloration de la peau. Il n'y a pas trace de plaie ni de lymphangite, pas plus au niveau de la main qu'à celui de l'avant-bras et du bras. Les plis de flexion de la peau sont effacés : on a l'impression d'une main trop potelée.

A la palpation, on perçoit un œdème élastique et la peau, dès que la pression cesse, reprend sa place primitive. Pas d'adénite axillaire. Rien par ailleurs.

On prescrit des applications locales d'eau froide et de la quinine *per os*.

Pendant un mois, l'œdème de la main et les symptômes douloureux persistent. Ils disparaissent à la suite de l'application d'une pommade mentholée-choralée.

Vers le milieu de décembre 1921, quinze jours environ après la disparition de l'œdème palmaire, un œdème semblable se montre au niveau du *bras droit*, envahi dans les deux tiers de son étendue. Les douleurs, qui sont très peu vives au repos, sont exacerbées par les mouvements du bras. Les symptômes s'amendent après deux ou trois jours de la pommade à base de menthol et de chloral.

A ce moment, la présence d'un parasite sous-cutané chez KHOON NANG BUNNAG ne faisant pour moi aucun doute, je l'en préviens et lui demande de bien vouloir me faire appeler si le parasite avait tendance à s'éliminer.

Rien de particulier jusqu'en mars 1922. A cette époque, la malade se trouvant au bord de la mer, loin de Bangkok, note au niveau du *pied droit*, un œdème calqué sur les précédents. Il est douloureux et persiste pendant trois semaines empêchant la marche. Puis il disparaît.

Rentrée à Bangkok en mai 1922, KHOON NANG BUNNAG est prise le 9 juin de palpitations violentes et de gêne de la respiration. Le 10 juin, palpitations et dyspnée disparaissent, mais au niveau de l'*épigastre* naît un œdème localisé, ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs, qui se développe et persiste quelques jours, avec les mêmes caractères que ceux précédemment observés.

Jusqu'au 1er juillet, la malade suit un traitement quinique énergique. L'œdème de la région épigastrique s'efface pour renaître au niveau de l'*hypochondre gauche* puis au niveau de l'*hypochondre droit*.

A différentes reprises et en raison des douleurs assez violentes ressenties, la peau au siège de l'œdème est fortement exprimée sans que le parasite soit expulsé. Enfin, le 1er juillet au matin, le gonflement se localise dans l'hypochondre droit sous forme d'une tuméfaction plus limitée du volume d'une grosse noisette. Dans la soirée, les manœuvres d'expression de la peau reprennent et, par l'orifice d'une glande sudoripare, le parasite se montre sous l'aspect d'un petit point noirâtre (caillot sanguin coiffant l'extrémité céphalique). On le saisit délicatement avec une pince à bords mousses et de prudentes tractions permettent l'extériorisation complète. Il s'agit d'un *Gnathostomum* femelle.

Une petite plaie et une légère hémorragie intradermique, persistent pendant quelques jours. Elles sont cicatrisées ou résorbées à l'heure actuelle.

Dans le courant du mois de juin, l'examen du sang de Khoon Nang Bunnag n'avait rien permis de déceler d'anormal, sauf une crise hématoblastique assez prononcée et une forte éosinophilie. La formule leucocytaire donnait à ce moment :

Lymphocytes vrais	21 0/0
Mononucléaires et formes de transition. .	6 »
Polynucléaires	62 »
Eosinophiles	11 »

Malgré nos demandes répétées, il nous était impossible de procéder à un examen des selles de la malade.

Observation 3. — *Hématuries, hématémèses, puis œdème. Elimination d'un « Gnathostomum » mâle au niveau de la peau.* — Khoon Cham Bunnag, 21 ans, cousine de la précédente.

Crises nerveuses depuis quelques années.

Le 2 juin 1921, elle est prise d'hématuries abondantes, sans que la fréquence et le volume des mictions soient changés. Elle ne ressent aucune douleur. Interrogée, elle raconte avoir éprouvé depuis quelques jours de violentes gastralgies qui ont cessé vers le 30 mai.

Les hématuries persistant le 3 juin, elle entre à l'hôpital Chulalongkorn où elle reste jusqu'au 9. Pendant ces six jours, elle suit un traitement à base de bromure de potassium et de chlorure de calcium.

La température varie entre 36,4 et 37,2. Les urines sanglantes ne contiennent rien d'anormal, si ce n'est, bien entendu, de l'albumine. Elles s'éclaircissent le 7 juin et il est impossible à partir de cette date d'y rien déceler de spécial.

Rentrée chez elle, Khoon Cham Bunnag se plaint de faiblesse générale et elle a, à deux ou trois reprises, des ébauches de crise nerveuse. Puis vers le 10 juillet 1921, elle est prise de quintes de toux tenaces amenant parfois des vomissements.

Le 12 juillet une quinte de toux plus violente provoque un vomissement sanglant. Devant ce nouveau symptôme elle rentre à nouveau à l'hôpital Chulalongkorn le 13 juillet 1921.

A son arrivée à l'hôpital, on constate que l'état général de la malade est excellent. Rien ne permet d'expliquer les hématémèses qui persistent

encore pendant une dizaine de jours pour disparaître ensuite. Entre le 23 juillet et le 2 août, des vomissements sont observés assez irrégulièrement, mais ils sont purement alimentaires et sans la moindre trace de sang. Les crachats peu abondants examinés à de nombreuses reprises ne contiennent ni bacille tuberculeux, ni spirochète de VINCENT, ni œuf de *Paragonimus*. Les urines sont normales, la fièvre nulle, il n'y a pas trace d'hémophilie et c'est en excellente condition que KHOON CHAM quitte l'hôpital le 25 août 1921.

Elle reste en parfait état de santé jusqu'en juin 1922, lorsque vers la fin du mois, elle est prise de fièvre légère en même temps qu'elle remarque, au niveau de l'*hypochondre droit*, un œdème douloureux du volume d'une noisette. Cet œdème persiste jusqu'au 7 juillet, date à laquelle elle expulse dans la soirée et dans des conditions similaires à celles de sa cousine, un *Gnathostomum* mâle qu'elle met dans de l'eau et qu'elle m'apporte aussitôt, encore fort actif.

La même plaie et la même petite hémorragie intradermique que celles signalées chez KHOON NANG, sont observées.

A noter que depuis l'apparition de l'œdème, la malade a pris quotidiennement 1 g. 50 de quinine.

*
* *

Les trois observations qui précèdent sont les premières relations de Gnathostomose humaine à peu près complètes publiées.

Nous ne saurions affirmer qu'il y ait eu chez notre troisième malade, une relation certaine de cause à effet, entre les hématuries et les hématémèses et son infestation par *Gnathostomum spinigerum*. La coïncidence, en l'absence de tout symptôme permettant d'expliquer les urines sanglantes et les vomissements de sang, mérite, en tout cas, d'être notée.

La localisation du nématode erratique semble commander la symptomatologie de l'affection. Mais nous avons vu, dans l'observation I, l'élimination du parasite se faire dans un accès de toux et sans qu'aucun trouble antérieur ait permis de soupçonner sa présence. L'infestation peut donc exister sans symptôme bruyant et le diagnostic peut en être, dans certains cas, fort difficile pour ne pas dire impossible. Elle est certainement plus fréquente qu'on ne le pensait jusqu'ici et l'on y devra toujours songer.

En fait, dans l'état actuel des choses, le diagnostic de la Gnathostomose humaine n'est porté qu'autant que le nématode se trouvant dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les tissus plus profonds, donne naissance à cet œdème élastique, ambulant dans la grande majorité des cas et si caractéristique.

Sous cette forme, l'affection, quoique non décrite, est bien connue de toutes les Siamoises.

Elle se caractérise, d'après nos observations personnelles, par deux symptômes constants :

A) L'*œdème*, parfois fugace le plus souvent ambulant;

B) Les *douleurs* au siège de l'œdème avec irradiations.

Accessoirement, l'on peut noter du prurit et de la fièvre, du nervosisme et des palpitations.

Il n'y a pas de siège d'élection de l'œdème. Je l'ai noté personnellement (quoique indépendamment des trois observations qui font l'objet de cette note, la preuve de l'origine de l'affection par l'expulsion du parasite n'ait pas été faite) dans les régions du corps les plus diverses (membres, poitrine, dos, etc.).

Le parasite paraît avoir une tendance à s'éliminer de lui-même. Mais la peau n'est pas le seul point d'extériorisation du nématode et des renseignements dignes de foi nous ont appris qu'il s'éliminait parfois au travers des muqueuses. Une princesse siamoise, qui sait admirablement s'observer, nous a dit avoir, il y a une quinzaine d'années, expulsé un *Gnatosthomum* au niveau du bord gauche de la langue. Notre première malade, comme on l'a vu, a expulsé un parasite dans un accès de toux, fort probablement au niveau du pharynx.

L'expulsion apparente n'est du reste pas toujours la règle et des malades ayant présenté un œdème de même nature, ont vu celui-ci disparaître sans avoir constaté l'élimination du parasite. Il s'agit là, sans doute, soit d'une élimination au niveau des organes profonds, soit d'une résorption du nématode mort. Quoique ce ne soit qu'une hypothèse, elle mérite de retenir l'attention.

Dans nos observations 2 et 3, l'extrémité céphalique est apparue coiffée par un léger caillot sanguin, lui donnant une apparence noirâtre ce qui n'est pas pour étonner si l'on se souvient des spinules acérés qui garnissent toute la partie antérieure du *Gnathostomum* comme le montre bien la microphotographie jointe et qui, par l'effraction du derme et de l'épiderme, provoquent une légère hémorragie.

Dans les observations que nous avons pu recueillir, le parasite a souvent été unique, mais on nous cite des cas où 5 et 6 nématodes ont été successivement expulsés.

Il est à noter que l'œdème ambulant siamois est généralement observé chez les femmes. Une enquête minutieuse nous a permis de trouver seulement un cas chez un homme de 25 ans, avec élimination du parasite au niveau de la fosse temporale droite. De même, les enfants au-dessous de 12 ans, à quelque sexe qu'ils appartiennent, paraissent en être indemnes.

Cette particularité vraiment remarquable de l'absence à peu près absolue de l'affection chez l'élément mâle et chez les enfants, permet peut-être de limiter les recherches dans l'étiologie de la contamination. Nous avons, en partant de cette hypo-

thèse, l'intention d'essayer de voir si l'infestation ne se produit pas au moment où les femmes siamoises préparent le *curry* national ou la charcuterie, très en honneur au Siam.

Si le *Gnathostomum*, en effet, a surtout été jusqu'ici observé chez les félins, une espèce voisine (*Gn. hispidum* FEDTSHENKO, 1873) a été rencontrée par COOKER chez le porc en Hongrie et par COLLIN dans l'estomac d'un porc à Berlin. BRAUN dit également que les chiens de Calcutta sont également infestés par ce nématode.

Il y a donc là toute une série de faits demandant confirmation et l'index d'infestation des animaux domestiques et comestibles devra d'abord être dressé.

Nous essaierons également d'établir l'étude complète des réactions sanguines chez des malades atteintes d'œdème ambulant (on a vu, ce qui n'est pas pour surprendre, la forte éosinophilie présentée par notre deuxième malade), et nous procéderons également à de nombreux examens de selles.

Il serait à souhaiter que les quelques faits que nous venons de rapporter incitassent les médecins des pays voisins du Siam, à conduire parallèlement des recherches dans le même sens, de façon à voir si vraiment, chose bien improbable, la Gnathostomose a une aire géographique réellement limitée au Siam et à tâcher d'élucider les points douteux dont elle est encore entourée.

Les accidents si divers (hémoptysies, hématémèses, hématuries) qui, sans doute, peuvent être dues aux migrations du parasite, rendent le problème extrêmement intéressant au point de vue de la pratique courante dans les pays chauds.

Enfin, au point de vue du traitement, la quinine à doses sérieuses (1 g. 50 par jour) nous a paru favoriser l'élimination du *Gnathostomum*.

En l'absence de toute description et en raison de la fréquence du symptôme œdème élastique, unique et généralement ambulant, seulement observé au Siam, nous avions d'abord l'intention d'appeler cette affection : « Œdème ambulant siamois », mais il nous paraît préférable de ne pas la limiter au seul symptôme œdème qui, comme nous l'avons vu dans notre première observation, peut manquer et alors que d'autres symptômes plus importants lui seront sans doute rattachés, quand nous la connaîtrons mieux.

Nous proposons donc, afin de réserver l'avenir, de nommer l'infestation par *Gnathostomum spinigerum*, « Gnathostomose humaine ».

Institut Pasteur de Bangkok.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 21 Octobre 1922

Présidence de M. Marcel Leger, vice-président

Extrait du Procès-verbal

Pour permettre l'impression rapide des Communications, dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, les réunions mensuelles de la Société de l'O. A. auront lieu désormais le troisième dimanche et non plus le dernier dimanche du mois.

PRÉSENTATION DE MALADES

H. Lhuerre. — *Blessure de la région sterno-cléido-mastoïdienne droite par hameçon.* — Yousoufa Sarr, cinq ans, admis à l'hôpital indigène le 16 août 1922 Du creux sus-claviculaire droit émergent la partie droite et le crochet d'un volumineux hameçon. La partie courbe de l'engin embrasse le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien droit, puis disparaît dans la région sterno-mastoïdienne profonde. Les tractions exercées dans tous les sens restent infructueuses, à cause du bloquage de l'encochure qui arme l'extrême pointe, Toute la région est empâtée, œdématiée, phlegmoneuse, l'enfant a un très mauvais état général. L'intervention, décidée immédiatement, est pratiquée sous chloroforme.

Premier temps : Incision en croix des téguments.

Deuxième temps : Section transversale du sterno-cléido-mastoïdien droit, à l'union des tiers inférieur et moyen.

Troisième temps : Dégagement de la partie courbe de l'engin par section d'une racine du plexus brachial. Cette racine était embrochée par la partie exubérante, acérée de l'encochure.

Quatrième temps : Suture en masse du sterno-cléido-mastoïdien droit, la suture comprenant, au niveau de chaque point, les deux feuillets de la gaine du muscle.

Cinquième temps : Drainage, fermeture.

Guérison après quinze jours, sans autre séquelle qu'une légère lenteur dans les réactions électriques du rameau postérieur du circonflexe droit.

M. NOGUE et H. LHUERRE. — *Un cas de mycétome à grains rouges.* — SADA FAYE est entré à l'hôpital indigène le 23 septembre 1922, venant de Tivaouane. Il présente un mycétome à grains rouges siégeant, d'une part à

Fig. 1. — Cas de mycétome à grains rouges.

l'hypogastre et dans la fosse iliaque interne gauche, d'autre part, au tiers moyen de la cuisse gauche. L'affection remonte à dix ans. On constate une légère amélioration par le traitement ioduré donné à l'intérieur et par les injections d'éther iodoformé dans les fistules du mycétome.

Sur un Coccobacille pseudo-pesteux extrêmement virulent

Par MARCEL LEGER et A. BAURY

Il existe au Sénégal, avec une fréquence qui nous paraît assez grande chez l'Homme, des germes microbiens pyogènes et virulents, ayant la morphologie du bacille de YERSIN et comme lui ne prenant pas le GRAM, mais qui s'en différencient par un certain nombre de caractères culturaux et par leur action sur les animaux de laboratoire. Nous avons déjà, ici-même, à la séance du mois d'avril (1), décrit longuement un coccobacille bipolaire,

(1) M. LEGER et A. BAURY, *Bull. Soc. Path. exotique,* 1922, p. 494.

agent d'une suppuration hépatique mortelle, que nous n'avons pu classer ni parmi les *Pasteurellæ*, ni parmi les bactéries des groupes *coli commune* ou *lactis aerogenes*. Le hasard des examens cliniques nous a fait rencontrer un nouveau coccobacille pyogène susceptible d'entraîner la mort. Il nous paraît intéressant de le décrire, car la Peste n'a pas encore complètement disparu du pays, et il importe, par des exemples multipliés, de montrer qu'il ne faut pas, dans les cas cliniques anormaux, se hâter de poser la diagnose de bacilles de Yersin en s'appuyant sur le simple examen microscopique d'un frottis coloré au Gram.

L'observation se rapporte à un noir, Dembla Diagne, âgé de 40 ans environ, envoyé de Kaolack à l'hôpital indigène d'Instruction de Dakar le 18 août, avec le diagnostic « cachexie ». Il succombe le jour même.

L'autopsie est pratiquée par le médecin chef, le Dr Nogue. « Le cadavre est d'une maigreur extrême. Dans les deux reins, abcès de la grosseur d'une noisette, à celle d'une noix de kola. Rate pesant 650 g., farcie de petits nodules rougeâtres (gommes ? infarctus ?). Rien d'anormal à l'examen macroscopique des autres organes ». Pas de bubons.

Grâce à l'obligeance de notre excellent collègue Nogue, il nous est donné de posséder des fragments de la rate et des reins du décédé.

Le pus est épais, non grumeleux, de couleur verdâtre. Sur frottis on trouve de très nombreux coccobacilles en navettes, Gram négatif. Aucun bacille acido-résistant.

Le pus, émulsionné en eau salée physiologique, est inoculé sous la peau du cobaye n° 100, le 19 août. La mort survient en 30 heures. On note un décollement énorme au point d'inoculation sur une étendue de 8 à 10 cm., avec sphacèle des muscles voisins, infiltrés de liquide rougeâtre. Le foie est décoloré, ramolli. Pas d'ascite ni de pleurésie.

L'émulsion d'un tout petit fragment de foie de ce cobaye sert à inoculer, sous la peau du ventre, un nouveau cobaye n° 101. Celui-ci est autopsié, moribond, à la 26e heure. On constate un décollement cutané démesuré, non seulement de l'abdomen mais aussi du thorax et du dos. Les muscles avoisinants, recouverts d'une sérosité rougeâtre, ont perdu leur couleur normale et sont devenus grisâtres ; ils ne sont pas infiltrés de bulles gazeuses.

Les frottis faits avec les divers organes montrent le même germe bipolaire que celui trouvé chez l'Homme. Le sang du cœur ensemencé sur gélose inclinée donne des cultures pures.

Le germe pousse en aérobiose sur les divers milieux usuels, plus rapidement à 37° qu'à 15-18°. Il cultive également, en anaérobie, sur milieu Veillon.

Bouillon. — Trouble rapide donnant, les 48 premières heures, l'apparence, par agitation, d'ondes moirées. Le trouble augmente dans la suite,

devenant homogène et laissant déposer un magma qui s'émulsionne facilement. Voile mince friable. Odeur de salpêtre, mais non fécaloïde.

Eau peptonée. — Mêmes caractères que dans le bouillon, mais moins marquées. Formation d'indol. Recherches négatives au bout de 48 h., positives les 4e, 7e et 12e jours.

Bouillon carbonaté. — Dégagement abondant de gaz.

Gélose inclinée. — Enduit peu épais, luisant. Le milieu devient jaune-brun dès le 3e jour, et brunit encore ultérieurement.

Gélatine. — Non liquéfiée. Culture tout le long de la piqûre d'ensemencement.

Pomme de terre. — Culture nulle.

Lait tournesolé. — Rougi dès le premier jour. Aucune coagulation même tardive.

Géloses sucrées tournesolées. — Fermentation des divers sucres, sans dislocation par les gaz : glucose, maltose, lévulose, mannite, dextrose, lactose, saccharose, inuline.

Gélose rouge neutre. — Ne vire pas au jaune.

Gélose VEILLON. — Culture rapide et abondante, sous forme de lentilles biconvexes, réparties sans ordre dans tout le milieu.

*
* *

Le microbe que nous avons étudié est toujours immobile à l'état frais. Il mesure de 1 μ 6 à 2 μ 2 de long. Après coloration, son aspect varie un peu suivant le milieu sur lequel il a cultivé. En bouillon et en gélose VEILLON, les formes en navette prédominent. Sur milieux solides aérobies, en particulier gélose ordinaire, ces formes sont assez rares et on distingue surtout des petits bacilles à bouts arrondis uniformément colorés. Le GRAM est toujours négatif. Nous n'avons jamais vu de spores. Il n'existe pas de capsules.

*
* *

Nous avons indiqué plus haut la virulence extrême du coccobacille inoculé sous la peau du cobaye. Un troisième cobaye n° 166, inoculé sous la peau avec une dose moitié moindre, est mort en 26 heures. Par injection intrapéritonéale de 1/2 cm³ de culture en bouillon de un jour, la mort survient, chez le même animal, en 9 heures.

Deux souris grises, *Mus musculus*, reçoivent du bouillon de culture de un jour, l'une sous la peau (1/4 cm³), l'autre dans le péritoine 1/10 cm³). Elles meurent, la 1re en 4 heures, la 2e en 4 jours et demi.

Deux rats sauvages, un *Mus concha* et un *Golunda campanæ* reçoivent sous la peau 1 cm³ d'émulsion microbienne ; le premier reçoit en même temps 1 cm³ de sérum antipesteux de l'Institut Pasteur. Ils meurent tous deux, le *Mus concha* en 18 heures, le *Golunda campanæ* en 6 jours. Un *Mus decumanus*, après friction, peau rasée, avec la même émulsion, résiste.

Le lapin paraît particulièrement sensible : après inoculation sous-cutanée de 1/2 cm³, la mort survient en 6 heures et le sang du cœur renferme le germe pyogène facilement trouvé sur frottis.

Une culture de 48 heures est filtrée sur bougie Chamberland F. Le filtrat est inoculé sous la peau à 2 *Mus musculus* (1/10 et 5/10 cm³) et, dans le péritoine, à 2 autres souris grises (1/10 et 5/10 cm³). Elles résistent toutes les 4.

*
* *

Le germe que nous avons isolé dans un abcès miliaire du rein chez un Noir sénégalais n'est donc ni le bacille de la Peste, ni une des *Pasteurellæ* pathogènes décrites chez l'Homme, en particulier *Pasteurella Bouffardi* qui détermine au Sénégal des abcès multiples graves, parfois mortels, ni le coccobacille en navette (1) rencontré par nous précédemment dans le sang d'un sujet devant mourir peu après d'hépatite suppurée massive. Nous appelons l'attention sur sa virulence extraordinaire vis-à-vis les divers animaux de laboratoire. Il entraîne la mort du lapin, du cobaye, des Muridés aussi rapidement, sinon plus, que les souches les plus virulentes de bacilles de la Peste.

Nous n'avons pu l'identifier à aucune des bactéries pathogènes pour l'Homme que nous connaissons. Nous le désignerons donc, jusqu'à plus ample informé, à cause de son caractère de perniciosité extrême, sous le nom de *Bacillus pessimus*.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Recherches sur l'élimination du Calcium dans la Lèpre chez les Noirs

Par A. Boulay et M. Leger

Les pertes considérables en sels de chaux que subit l'organisme des lépreux expliquent les mutilations spontanées fréquentes observées et se vérifiant facilement, *post mortem*, par l'aspect macroscopique et les lésions histologiques des os. Elles ont été, en outre, confirmées, depuis quelques années, par l'exa-

(1) Une culture sur gélose de ce germe, vieille de 6 jours, raclée et réensemencée avec le nouveau coccobacille étudié aujourd'hui, a donné une culture extrêmement maigre pour ne pas dire nulle La réciproque est vraie. Il y aurait donc un certain lien de parenté entre les deux coccobacilles.

men radiographique et justifient la thérapeutique de recalcification à laquelle on soumet généralement les malades.

Récemment, UNDERHILL, HONEIJ et BOGERT (1) ont fait connaître des résultats expérimentaux qui semblent contredire les observations cliniques et anatomo-pathologiques. Ils ont déterminé, de façon précise, le métabolisme du calcium chez deux lépreux par dosage de cet élément à la fois dans les urines et les fèces, la quantité de calcium apporté par les aliments étant connue. Deux sujets sains servaient de témoins. Pour eux il existe, dans la Lèpre, une rétention du calcium, qui est d'autant plus manifeste que la maladie est plus avancée.

Cette rétention est plus importante pour les sels de calcium ajoutés à titre médicamenteux que pour ceux ingérés à l'état d'aliments.

Désireux de nous rendre compte si la même rétention de calcium existe chez les Noirs d'Afrique atteints de Lèpre, nous avons recherché l'élimination de ce métal, à la fois par les urines et par les fèces, dans trois cas confirmés bactériologiquement.

Les trois malades étaient soumis à un régime mixte uniforme, assez riche en calcium. La ration journalière entière représentait 1 g. 30 à 1 g. 50 de chaux (exprimée en CaO).

Chez chacun d'eux, la quantité de calcium excrétée a été dosée à deux reprises différentes à un jour d'intervalle, dans l'urine et les fèces des 24 heures, après destruction des matières organiques. Ces dosages ont été effectués par la méthode classique : précipitation à l'état d'oxalate et transformation de ce sel en sulfate. Du poids de sulfate de calcium, on déduit par le calcul le poids de CaO.

OBSERVATION 1. — DIADOY BOULY. 30 ans environ. Lèpre tuberculeuse ; macules et taches plus ou moins insensibles sur diverses parties du corps. Nerf cubital droit avec nodosités au niveau de la gouttière cubito-olécrânienne. Nerf médian gauche, douloureux à la pression ; nerf du grand dorsal continuellement et spontanément sensible. L'extension complète des deux derniers doigts de la main gauche ne s'exécute plus de façon active. L'état général est bon (Renseignements cliniques du Dr GUIDON). Le malade, très intelligent, dit que son affection a débuté il y a deux ans à peine.

Le diagnostic bactériologique a été porté à l'*Institut de Biologie* le 18 juin 1922 par la présence de bacilles de HANSEN dans la peau au niveau d'une tache ; examen du mucus nasal négatif.

OBSERVATION 2. — MOUSSA TARAORÉ, tirailleur évacué de Fréjus pour lèpre tuberculeuse et arrivé à Dakar au début de juin 1922. Les lésions auraient attiré l'attention médicale pour la première fois en avril 1922

(1) UNDERHILL, HONEIJ et BOGERT. *The J. of experim. Medicine*, 1920, t. XXXII, p. 41.

mais, au dire du malade, existent depuis une dizaine d'années au moins. L'état général est satisfaisant.

Enorme placard cutané couvrant une grande partie des bras et avant-bras gauches. Nombreuses taches, de petites dimensions, sur la face, les deux cuisses, le scrotum. Modification de la sensibilité peu marquée, sauf au niveau des lésions de la face externe de la cuisse gauche (Renseignements cliniques fournis par le Dr Lhuerre).

Le diagnostic est porté bactériologiquement par l'*Institut de Biologie* le 13 juin 1922 : présence de bacilles de Hansen dans la peau et dans le mucus nasal.

Observation 3. — Damba Diallo, 45 ans environ. Lèpre tubéreuse, datant de plusieurs années. Taches nombreuses sur tout le corps. Troubles de la sensibilité. Mutilation des mains, perte de plusieurs phalanges ou doigts entiers. Très mauvais état général (Renseignements fournis par le Dr Lhuerre).

L'*Institut de Biologie* reconnaît la présence de bacilles de Hansen dans le mucus nasal et la peau au niveau des lésions.

Le malade est mort de cachexie lépreuse au cours de nos recherches, 15 jours après les derniers examens sur ses urines et ses fèces.

Nous ne rapportons ci-dessous que les résultats ayant trait à l'élimination des sels de calcium (moyenne de deux dosages consécutifs et concordants).

	Urines en 24 heures		*Matières fécales* CaO en 24 h.	*CaO totale* excrétée par 24 h.
	Rapport $\frac{\text{Mat. min.}}{\text{extrait}}$	CaO		
Obs. I	0,67	0 g. 345	0 g. 517	0 g. 862
Obs. II	0,60	0 g. 258	0 g. 638	0 g. 896
Obs. III	»	0 g. 832	1 g. 666	2 g. 498

Nous nous gardons bien de formuler des conclusions définitives, nos expériences n'ayant porté que sur un court laps de temps. Cependant les chiffres ci-dessus suggèrent les réflexions suivantes :

La quantité de calcium éliminé en 24 heures varie dans de fortes proportions, du simple au triple, suivant le lépreux considéré. Il semble que cette variation soit en raison de l'ancienneté de la maladie et de son degré d'évolution. Dans les cas I et II, où le mal est relativement récent et les lésions peu avancées, la quantité de chaux excrétée journellement est respectivement de 0 g. 862 et 0 g. 896. Au contraire, chez Damba Diallo (obs. III), dont la fin par cachexie hansénienne était proche, on ne trouve pas moins de 2 g. 498.

La comparaison des quantités de chaux rejetées, par rapport à celles ingérées avec les aliments, indique une rétention marquée dans les deux premiers cas, et une hyperexcrétion notable dans le troisième. Nos résultats concordent donc avec ceux de UNDERHILL, HONEIJ et BOGERT pour les deux premiers malades, les moins atteints ; ils sont en désaccord pour le dernier malade, le cachectique.

D'après les chiffres précédents on peut formuler deux hypothèses.

Ou bien, il y a chez les lépreux, au début de la maladie, une période de rétention du calcium par l'organisme (faits correspondant à nos observations I et II et aux deux cas des auteurs américains). A cette période, l'organisme chercherait à créer une réserve de calcium pour faire face à l'hyperexcrétion qui s'établira peu à peu, en augmentant de façon continue jusqu'à la période ultime de la maladie (représentée par notre troisième malade). C'est, nous semble-t-il, l'hypothèse la plus vraisemblable.

Ou bien, il s'agit de périodes alternantes de décharge et de rétention de calcium, sans rapport avec la gravité de l'état du malade. Nos expériences n'ayant porté que sur un court laps de temps (2 jours séparés par 1 jour d'intervalle), il ne serait pas impossible que nous ayons saisi les deux premiers malades en pleine période de rétention, et le dernier en période de décharge calcique.

Cette alternance de rétention et de décharge ne semble pas avoir été vérifiée par les auteurs américains qui ont pratiqué des examens pendant 13 jours, chez au moins un de leurs malades. Pour contrôler cette hypothèse, nous avons entrepris, à l'heure actuelle, une série d'essais, dans lesquels la totalité de CaO éliminée par les fèces et les urines sera dosée, chaque jour, pendant plusieurs semaines consécutives.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Sur un cas de tuberculose observé chez un Zébu aux Abattoirs de la Ville de Dakar

Par NAINSOUTA

Le 14 septembre dernier, j'eus la surprise de rencontrer, dans un des ganglions bronchiques d'un Zébu sacrifié aux Abattoirs

de la Ville, une lésion caséo-calcaire de la grosseur d'une noisette et dont la nature tuberculeuse fut révélée par l'examen microscopique pratiqué à l'*Institut de Biologie*.

Aucune autre lésion de même origine ne fut trouvée dans le tissu pulmonaire ni dans les autres organes. Le sujet était, d'ailleurs, en excellent état et il aurait, probablement, guéri à la longue.

Cette trouvaille constitue le premier résultat positif des recherches systématiques auxquelles je me suis livré, en ce sens, sur des milliers de bovins, à Dakar comme à Saint-Louis, et c'est le troisième cas authentique de tuberculose bovine signalé en A. O. F., la région du Bas-Dahomey mise à part.

A Dakar, déjà, en 1920, Curasson avait observé de la mammite tuberculeuse chez une vache laitière et Teppaz, cette année, a rencontré quelques nodules pleuraux avec adénite prépectorale chez un zébu.

Cette courte statistique est fort rassurante au point de vue de la santé publique. Elle montre, toutefois, que la sécurité n'est pas absolue comme on s'était habitué à le croire, jusqu'à une époque toute récente.

Selon Curasson et Teppaz, les bacilles tuberculeux qu'ils ont observés seraient du type humain. Je ne me suis pas livré aux recherches qui auraient permis cette identification, mais je crois intéressant de signaler, à l'appui de l'opinion de mes confrères et comme facteur étiologique, une curieuse pratique indigène qui, à ma connaissance, n'a pas encore été mentionnée.

Dans le Cayor, notamment, lorsqu'un veau de quelques jours a perdu sa mère, si aucune des femelles du troupeau n'accepte de l'allaiter, le berger supplée à l'allaitement maternel de la façon suivante : Il tire, dans une calebasse, une certaine quantité de lait dont il s'emplit la bouche à diverses reprises et qu'il déverse, chaque fois, dans la gueule du jeune animal.

Il est permis de penser que ce mode d'alimentation artificielle n'est pas étranger à la transmission de la tuberculose humaine aux Bovidés en Afrique Occidentale.

Inspection du Service Zootechnique de l'A. O. F.

M. Heckenroth. — J'ai eu l'occasion d'examiner à Dakar en 1915 une vache atteinte de mammite. Le propriétaire m'avait amené cette bête qui maigrissait et perdait peu à peu son lait ; elle n'en donnait plus par 24 h. qu'environ 150 cm^3.

Une petite quantité prélevée devant moi était de coloration gris jaunâtre et l'examen, effectué avant toute centrifugation, mon-

tra une abondance considérable de globules de pus et des bacilles tuberculeux, ramifiés, extrêmement nombreux au point de constituer par places des amas en feutrage. Je n'ai pas eu le loisir de faire la preuve expérimentale qu'il s'agissait bien là de bacilles tuberculeux et je conseillai simplement d'abattre l'animal dont le lait était, quelques jours avant, mélangé au lait mis en vente.

La quinine sous forme de comprimés et son élimination par l'urine

Par M. LEGER et E. BÉDIER

M. BLANCHARD (1) a attiré récemment l'attention sur les insuccès de la quinine préventive dus, semble-t-il, très généralement sinon toujours, à l'insolubilité des comprimés. Ceux-ci seraient, dans la moitié des cas, rendus intacts avec les matières fécales (22 fois sur 44). D'autre part, la recherche de l'alcaloïde dans les urines par le TANRET n'a été trouvée positive que 5 fois sur 44.

Ce travail documenté a provoqué une réelle émotion dans le monde colonial, non seulement parmi les médecins, mais encore et surtout parmi les colons, fonctionnaires et officiers. Le comprimé est, à l'heure actuelle, dans les pays chauds, dans la brousse en particulier, universellement adopté comme étant le seul mode pratique de transport et d'absorption de la quinine. Le cachet et la dragée sont inutilisables à cause de leur hygroscopie. La pilule faite par petites quantités à la fois n'est pas à la portée de tous. La solution extemporanée ou l'enveloppement du sel dans du papier à cigarettes sont des modes d'absorption désagréables ou incommodes, difficiles à faire accepter journellement pendant des mois et des mois ; d'ailleurs la quantité prise n'est pas dosée. Reste le comprimé. Le manque de confiance en lui risque de ruiner tous les efforts faits jusqu'à ce jour pour instituer et généraliser le traitement prophylactique du paludisme.

Nous avons donc pensé nécessaire de reprendre l'expérimentation de notre excellent ami et camarade, et de rechercher l'élimination de la quinine par l'urine, après ingestion du médicament sous forme de comprimés.

(1) M. BLANCHARD. Les insuccès de la quinine préventive dus à l'insolubilité des comprimés. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1922, p. 293.

Nous avons opéré chez des Européens et des Indigènes, les uns en parfaite santé, les autres hospitalisés pour les affections les plus variées. A tous nous avons fait prendre le matin, entre 7 et 8 h., un comprimé de chlorhydrate de 0 g. 25. La quinine provenait de 3 marques, ou fabricants différents:

L'acmé de l'élimination ayant lieu dans les six premières heures, et mieux entre la troisième et la sixième heures (renseignements puisés dans l'article paludisme (1) de Grall); nous avons fait uriner les sujets soumis à l'expérience en des temps variant entre 3 et 8 h. après la prise du médicament, et l'urine a été éprouvée à l'aide du réactif de Tanret.

Nos observations sont au nombre de 145: 47 chez des Européens, 98 chez des Indigènes; elles comportent 4 séries.

Première série. — 6 Noirs appartenant au personnel de l'Institut de Biologie. Comprimés achetés dans le commerce. (Origine B).

	3 h.	6 h.	8 h.
Réaction intense . . .	1	2	0
Réaction forte	2	2	3
Réaction faible. . . .	2	2	1
Réaction nulle	1	0	2

Deuxième série. — 16 Européens de l'Hôpital colonial. Comprimés de cet établissement.

	3 h.	8 h.
Réaction intense. . .	7	10
Réaction forte . . .	2	3
Réaction faible . . .	4	3
Réaction nulle . . .	3	0

Troisième série. — 41 indigènes, élèves-médecins ou malades de l'Hôpital central indigène. Comprimés fournis par le commerce. (Origine A).

	3 h.	8 h.
Réaction intense. . .	7	20
Réaction forte . . .	6	10
Réaction faible . . .	16	10
Réaction nulle . . .	12	1

Quatrième série. — 31 Européens et 51 indigènes de l'Hôpital Colonial. Comprimés de cet établissement.

31 Européens	4 h.
Réaction intense . . .	16
Réaction forte. . . .	6
Réaction faible . . .	9
Réaction nulle . . .	0

(1) Grall. Article paludisme, *in* Traité de Pathologie exotique Gral et Clarac, t. I, p. 482.

51 indigènes	4 h.
Réaction intense . . .	3
Réaction forte	37
Réaction faible . . .	11
Réaction nulle . . .	0

Nos résultats sont, on le voit, en complet désaccord avec ceux de M. BLANCHARD.

L'élimination du chlorhydrate de quinine, absorbé sous forme de un comprimé de 0 g. 25, a été constatée dans 91 0/0 des cas (132 sur 145) les 3e-4e h., et 99,3 0/0 aux 6e-8e h. (144 (1) sur 145).

Il est donc à supposer que BLANCHARD a eu entre les mains, à Brazzaville, un lot de comprimés de quinine de mauvaise fabrication (il n'en indique pas la provenance). On peut aussi se demander s'il ne s'agissait pas de comprimés de sulfate, corps qui est beaucoup moins soluble que le chlorhydrate. Nous regrettons enfin qu'il n'y ait pas eu analyse chimique du comprimé, ni recherche de l'alcaloïde dans les urines après absorption du comprimé pulvérisé mis en cachet.

Dans son rapport à la *Société de Pathologie exotique* sur les mesures à prendre pour développer dans les Colonies françaises l'usage préventif de la quinine, LAVERAN (2) conclut en ces termes : « Pour que l'usage préventif de la quinine se généralise, il faut que l'on mette à la disposition des habitants de la quinine *de bonne qualité*, à bas prix, et sous une *forme commode* ». La seule forme commode à l'heure actuelle est, à notre avis, le comprimé de chlorhydrate de quinine; si celui-ci est de bonne qualité, et est pris dans de bonnes conditions, il donne toute satisfaction.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Ossification de la choroïde

Par G. HUDELLET

Nous vous présentons un globe oculaire atrophié que nous avons dû enlever à un de nos malades dont voici l'histoire succincte :

(1) Nous eussions volontiers vérifié de nouveau la non élimination de la quinine par les urines chez le seul indigène ayant fourni une réaction négative. Malheureusement, il avait été mis exeat.

(2) LAVERAN. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1909, t. II, p. 225.

A l'âge de 6 ans, le frère X... de la Mission catholique du Sénégal a été opéré à Nancy pour une cataracte de l'œil droit, qui devait vraisemblablement être congénitale. L'opération ne réussit pas et le globe oculaire s'atrophia assez notablement peu à peu.

Actuellement âgé de 36 ans, il est venu nous consulter parce que cet œil était devenu rouge et douloureux depuis quelques mois ; certains troubles se manifestaient aussi du côté de l'œil gauche, photophobie, douleurs que le malade attribuait à la réaction de l'œil droit sur l'œil gauche, sans se rendre compte de la gravité de la chose. Il était évident qu'une ophtalmie sympathique évoluait, et nous avons conseillé l'énucléation de l'œil atrophié, sans aucun retard, opération que nous avons pratiquée quelques jours après.

La pièce vous montre l'atrophie oculaire qui intéressait surtout le segment antérieur. Après avoir ouvert le globe, nous avons vu que la choroïde était complètement calcifiée dans tout l'hémisphère correspondant au nerf optique. C'est une véritable calotte d'aspect osseux, percée d'un seul orifice par où passaient les vestiges du nerf optique.

Poncet a décrit des végétations verruqueuses phosphatiques et même des points d'ossification plus ou moins typiques, développés aux dépens de la choroïde d'yeux atrophiés depuis de longues années : chez notre malade, toute la moitié postérieure de cette membrane est calcifiée, formant une demi-sphère de consistance osseuse.

M. Boulay, pharmacien de l'Ecole de Médecine, a bien voulu analyser cette pièce au point de vue chimique ; il a trouvé qu'elle était constituée surtout de carbonate de chaux et d'un peu de phosphate de chaux. Une coupe mince montée à la glycérine nous a permis de constater la présence de cellules ayant tout à fait la morphologie des ostéoblastes, corps cellulaires nucléés avec nombreux prolongements s'étendant en tous sens.

Il semble donc bien que c'est un travail d'ossification qui s'est produit au dépens de la choroïde dans cet œil atrophié, et non pas simplement de la dégénérescence calcaire.

La Peste à Dakar : Etude clinique et thérapeutique. Période endémo-épidémique : Octobre 1921-Octobre 1922.

Par H. LHUERRE.

Depuis l'apparition de la peste à Dakar, le mois d'octobre marque nettement une rémission, lorsque, au cours d'une année, cette affection a sévi avec plus ou moins de violence dans cette ville. C'est au mois d'octobre 1921 que le service des contagieux de l'hôpital indigène de Dakar changea de titulaire, au déclin d'une période épidémique dont la violence avait fortement éprouvé la population indigène entassée dans et hors de Dakar. C'est donc à une période exceptionnellement propice que le médecin-traitant sortant, le Dr BAUS, passait le service à son successeur qui venait assumer une bien lourde responsabilité. Le Dr BAUS avait obtenu des succès retentissants au cours d'une épidémie qui avait provoqué l'hospitalisation de 390 malades indigènes. De ces 390 malades indigènes, 154 succombèrent. Ce qui représente une mortalité de 39,5 o/o.

La réapparition régulière de la peste depuis 1914, affection extrêmement coûteuse en vies humaines, amena les pouvoirs publics à chercher, au lendemain de l'éclosion de 1921, des mesures de prophylaxie permanente, à les appliquer méthodiquement, rigoureusement, sur une vaste échelle. Le plan de défense fut si minutieusement étudié, puis appliqué, par M. le Dr JAVELLY, chef du service d'hygiène, par M. le Dr HECKENROTH, son successeur, et par M. BERGONIER, leur adjoint, la liaison fut si intime entre le service d'hygiène, les médecins de la municipalité, l'hôpital indigène d'instruction et l'Institut d'hygiène ; la campagne antimurine et le dépistage des malades furent si ardemment, si patiemment poursuivis, que la période épidémique octobre 1921-octobre 1922 ne fit admettre à l'hôpital indigène que 76 pesteux. L'Institut d'hygiène, depuis sa création, fonctionne comme un véritable filet où viennent se faire prendre un bon nombre de pesteux de la ville. C'est un honneur pour tout le corps médical de Dakar d'avoir évité pendant cette période une véritable hécatombe à la population indigène.

Cette poussée de peste, jugulée à grand'peine, a donc permis d'observer à l'hôpital indigène, 76 cas échelonnés sur 12 mois.

NOTA. — Tous les examens bactériologiques ont été faits à l'Institut de biologie de l'A. O. F.

Statistique. Classification. — Ces 76 cas ont donné la mortalité figurée au tableau ci-dessous :

	Guérisons	Décès
Bubóniques simples . . .	28	0
Bubóniques compliquées . .	3	1
Pulmonaires	19	6
Septicémiques	7	3
	57	10

9 pesteux succombèrent moins de 24 h. après leur hospitalisation et ne sauraient être compris dans cette statistique hospitalière comme n'ayant pu bénéficier même d'un traitement spécifique extrêmement intense. Par contre, figurent au nombre des décédés après traitement, 3 malades morts 48 h. après leur hospitalisation.

La classification indiquée n'est pas conforme à celle généralement admise, adoptée par les auteurs classiques, mais, en élargissant les cadres un peu étroits, un peu rigides, où un clinicien hésite à faire entrer certaines formes sous peine de fausser la conclusion de ses observations ou de préjuger de leur nature alors que les moyens dont il dispose ne lui permettent pas de la déterminer, elle autorise de comprendre sous une rubrique imprécise des formes cliniquement imprécises.

a) La *forme bubonique*, simple, typique, où tout le tableau clinique est dessiné localement par la réaction ganglionnaire, où la symptomatologie générale, aussi vive qu'elle soit, ne met pas en relief un territoire organique limité, ne prête pas à confusion. Il n'en est pas de même lorsque, en dehors de la réaction ganglionnaire nette, précise, un organe semble prendre à son compte, à un moment donné, l'évolution clinique ou, tout au moins, modifier, en l'aggravant, la marche de la maladie. Les complications pulmonaires, méningitiques, hépatiques, digestives, cutanées ou autres peuvent être comprises sous cette rubrique : *buboniques compliquées*.

b) Il est des *formes pulmonaires* évoluant jusqu'à leur terminaison sans aucune réaction ganglionnaire cliniquement décelable. Il serait imprudent de les étiqueter pestes pulmonaires primitives, puisqu'il n'est pas possible d'affirmer qu'il n'y a pas de bubon profond, évoluant dans la cavité thoracique ou dans la cavité abdomino-pelvienne, ayant précédé les manifestations pulmonaires aussi tapageuses qu'elles soient. Il serait de même imprudent ou erroné de les étiqueter pestes pulmonaires secondaires, puisque plusieurs groupes ganglionnaires peuvent avoir été forcés sans avoir eu le temps de réagir, la septicémie peut ne

s'être pas installée avant l'apparition de la symptomatologie pulmonaire.

Au siècle dernier, les médecins anglais de l'Inde ont étudié la forme pulmonaire de la peste, la forme dite primitive, la forme dite pneumonie pesteuse d'emblée. GILDER (1), dans sa description de l'épidémie d'Ahmedabad (1820), soulignait que les indigènes distinguaient deux formes du mal « Ghant ka rog » ou maladie à bubons et « Kokla ka rog » ou « Tao ka rog » ou maladie de la toux. WHITE (2)(1838) écrivait, après l'épidémie de Katyawar : « Les cas furent caractérisés ici par de la fièvre et « et des hémorragies provenant probablement des poumons, « sans bubons ; ils paraissaient aussi sûrement et même plus « rapidement mortels que ceux où la fièvre s'accompagnait de « bubons ».

FORBES (3) (1840), KEIR (4). (1841), HIRSCH (5) (1880), ont signalé des formes pulmonaires, mais sans affirmer leur caractère absolument primitif.

CHILDE (6), professeur d'anatomie pathologique à Bombay, décrivit la pneumonie pesteuse primitive, en se basant sur douze observations suivies d'autopsie. Il prouva anatomiquement et bactériologiquement que la peste pouvait évoluer d'emblée comme une affection pulmonaire sans bubons *cliniquement* apparents.

L'année suivante, ALBRECHT et GHON (7) décrivirent une pneumonie pesteuse secondaire due à des localisations métastatiques pendant l'évolution d'une septicémie à bacilles de YERSIN.

Mais la théorie de la pneumonie pesteuse primitive de CHILDE n'eut pas que des partisans. VALASSOPOULO (8) d'Alexandrie affirma dans une étude sur la pathogénie de la pneumonie pesteuse que la porte d'entrée pouvait toujours être trouvée sur le circuit lymphatique, que plusieurs groupes ganglionnaires pouvaient être forcés, traversés, sans avoir eu le temps de réagir, lorsque la virulence de l'agent infectieux était excessive. Pour VALASSOPOULO, le bacille de YERSIN, parvenu rapidement dans le canal thoracique, passe dans la veine-cave supérieure, les cavi-

(1) GILDER. *Transac. of the Bombay medic. soc.*, 1838.
(2) WHYTE. *Transac. of the Bombay medic. soc.*, 1838.
(3) FORBES. *Transac. of the Bombay medic. soc.*, 1839.
(4) KEIR. *Indian journal of medic. Soc.*, 1841.
(5) HIRSCH. *Handbuch der historisch-geographischer Pathologie*, 2e éd., t. I.
(6) L.-F. CHILDE. *Brit. Medic. Journ.*, 15 mai 1897.
(7) ALBRECHT et GHON. *Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre*, 1897.
(8) VALASSOPOULO. Pathogénie de la pneumonie pesteuse, *Soc. méd. des hôp de Paris*, 1908, t. I, p. 535.

tés du cœur droit, puis va pulluler dans les poumons. Le mode de pénétration du bacille de Yersin serait identique au cours d'une peste pulmonaire primitive ou secondaire.

Rist (1), exposant la théorie de Valassopoulo, écrit : « Les « expériences de Batzaroff s'expliqueraient par la pénétration « des bacilles dans la circulation lymphatique, à travers une « légère solution de continuité de la muqueuse du nez. Goss (2), « étudiant la contagion de la peste par les poussières, a montré « qu'elle n'a lieu que si la muqueuse du nez est entamée. Les « recherches de la Commission de la peste aux Indes (3) ont fait « constater que des cobayes peuvent vivre en contact avec des « animaux infectés de peste, circuler sur des planchers souillés « par l'urine et les matières fécales de ces animaux, manger une « nourriture également contaminée, et ne pas prendre la mala- « die, s'il n'y a pas de puces ».

Froïlano de Mello, professeur de pathologie interne et directeur du laboratoire de bactériologie et de parasitologie à la Faculté de médecine des Indes portugaises écrit: « Les autopsies « de Childe ont démontré toujours des lésions pulmonaires, « bien certaines, et nullement des lésions lymphatiques. Mais « on ne peut pas conclure que le poumon soit l'organe primiti- « vement attaqué. Toute pneumonie me semble physio-patholo- « giquement secondaire. Je nie donc formellement l'autonomie « de la pneumonie de Childe ».

6 autopsies de pesteux pulmonaires ont été pratiquées pendant cette campagne à l'hôpital indigène d'instruction. Le diagnostic bactériologique avait toujours été fait avant la mort. Le tableau clinique relevé avait été celui de la pneumonie primitive typique de Childe. Les six autopsies ont été faites aussi près que possible du moment du décès, pour éviter la prédominance des microbes de la putréfaction. Des ganglions intertrachéo-bronchiques ont été chaque fois prélevés aussi soigneusement que possible. Macroscopiquement, ces ganglions ne présentaient aucune modification, leur pulpe frottée sur lames donnait toujours un examen microscopique positif.

Au cours de ces six autopsies, on a prélevé le groupe ganglionnaire logé entre le ligament triangulaire droit, la portion droite du sommet du péricarde fibreux, au niveau du point où le phrénique droit aborde intimement cette enveloppe du cœur;

(1) Rist. *Presse médicale*, 22 février 1911.

(2) Goss. *Archives des sciences biologiques*, 1905, t. XII.

(3) Reports in Plague Investigation in India, *The Journal of Hygiene*, sept. 1906.

son examen bactériologique a toujours été positif. Les ganglions de ce groupe adhéraient d'une façon anormale au phrénique droit.

Plus loin, le long de l'arbre bronchique, des ganglions lymphatiques minuscules ont été prélevés ; leur examen bactériologique a toujours été positif.

Il est bien difficile de dire si ces ganglions intertrachéobronchiques ou intrapulmonaires ont été occupés par le bacille de YERSIN avant ou après l'invasion pulmonaire.

L'imprécision subsiste. En l'état actuel des connaissances cliniques, il n'est pas permis d'affirmer que l'on se trouve en présence d'une peste pulmonaire primitive ou secondaire. Il semble plus scrupuleux et moins risqué d'adopter la rubrique peste pulmonaire pour tout cas de peste évoluant pour son propre compte sur le territoire pulmonaire, en dehors de toute localisation ganglionnaire cliniquement décelable.

c) Dans le *groupe septicémique* sont rangés les cas de peste dont la symptomatologie générale constitue à peu près tout le tableau clinique. L'organisme tout entier semble lutter désespérément contre une invasion microbienne extrêmement aiguë. Tous les systèmes de l'économie réagissent au maximum contre une prise de possession brutale. Tous ceux qui ont soigné des pesteux connaissent le tableau septicémique. Sa description est classique : température élevée, 40° C. et au-dessus, céphalalgie intense, rachialgie, vomissements, agitation marquée, mâchonnement, parfois délire, nystagmus, dyspnée ou plutôt tachypnée, les narines pulvérulentes, facies amaigri, yeux excavés, stupeur. C'est la *forme typhoïde* décrite par P.-L. SIMOND (1). Il s'agit donc d'un syndrome, d'une septicémie clinique. La septicémie physio-pathologique existe dans toutes les formes, à un moment donné, dans la forme bubonique comme dans les formes sans bubons (2). Dans un rapport au *Congrès international de médecine de Paris*, en 1900, SIMOND et YERSIN ont ainsi résumé leurs recherches sur la septicémie pesteuse physio-pathologique : « La peste est une infection du système lymphatique. Quel « que soit le mode de pénétration du microbe, c'est par les « vaisseaux de ce système qu'il chemine dans le corps. C'est « dans les ganglions qu'il pullule surtout. Le sang ne le ren« ferme guère que très tardivement, il se laisse envahir quand « ses éléments de défense sont paralysés. Cette septicémie pes« teuse est, sauf des exceptions, un phénomène préagonique. « On peut dire que, dans la plupart des cas, le malade ne meurt « pas parce qu'il a des bacilles pesteux dans le sang, mais il a

(1) et (2). P.-L. SIMOND *in* GRALL et CLARAC, *Traité Path. exot.*, t. VI, p. 495.

« des bacilles pesteux dans le sang parce qu'il va mourir. Il n'y « a donc pas lieu d'admettre, avec divers auteurs, une forme « septicémique de la peste humaine ».

En 1907, la Commission anglaise démontra qu'il était possible de guérir des septicémiques, alors que septicémique est pris dans le sens physio-pathologique.

Rist et Jeanselme (1) affirment que dans les cas buboniques les plus simples en apparence, on a pu rencontrer des bacilles pesteux dans le sang et que la présence du bubon initial paraît ne traduire que l'énergie de la résistance individuelle de l'organisme à l'infection microbienne. Il existe, en effet, disent-ils, des cas d'emblée très graves, où le bubon initial est peu ou point apparent, où les bacilles pesteux sont abondants dans le sang dès le début. Les phénomènes de réaction ganglionnaire sont réduits au minimum, tandis que ceux de la toxi-infection généralisée sont au maximum.

L'affirmation de Jeanselme et Rist est absolument exacte. Les cas de peste existent; où la symptomatologie générale due à une toxi-infection brutale domine complètement la scène clinique. Au cours de leur évolution, quelle qu'en soit l'issue, il peut ne se manifester aucune réaction ganglionnaire. Il ne semble pas logique d'étiqueter peste bubonique une peste où le bubon est cliniquement inexistant. Dans ces formes septicémiques, la stupeur existe, pas toujours, mais elle existe, c'est indéniable. C'est parfois l'aspect typhique du malade qui frappe le clinicien, mais la stupeur ne résume pas toujours le tableau clinique, n'est pas le symptôme capital ; elle manque même souvent. La mort survient brusquement avant que les ressources du malade ne soient épuisées, avant que la prostration ne s'établisse, ou une thérapeutique extrêmement énergique arrête net l'invasion microbienne.

Nicolas (2), de Lyon, adoptant la classification de Le Dantec : peste cutanée, peste pulmonaire, peste intestinale, écrit : « La « forme septicémique ou foudroyante débute par de violents « frissons et une fièvre élevée, 40° à 41°. La faiblesse est extrême. « Elle frappe parfois brusquement le malade, qui tombe où il « se trouve ; d'autres fois, il marche en titubant. La céphalalgie « est intense. Il y a du vertige. La peau est brûlante. Le pouls « est petit, irrégulier, rapide. La respiration s'embarrasse. La « mort survient en 24 à 36 h., moins quelquefois, en pleine « adynamie, sans aucune manifestation extérieure ».

(1) Rist et Jeanselme. *Précis de Path. exot.*, p. 238, Masson, 1909.
(2) Nicolas. *Précis Path. int.*, Nicolas Balthazard, t. I, p. 117.

SACQUÉPÉE et GARCIN (1) admettent la forme septicémique : « La peste septicémique, écrivent-ils, est une peste généralisée « avec multiplication des bacilles dans le sang et dans les orga- « nes. Dans cette forme, encore appelée par les auteurs peste « typhoïdique, la virulence du bacille est telle que l'infection « de l'organisme est presque totale d'emblée ».

Au point de vue clinique, la forme septicémique se justifie. La septicémie clinique est admise dans un grand nombre de maladies infectieuses, dans la streptococcie, dans la gonococcie, et même dans la fièvre typhoïde. On connaît la typhoïde septicémique ; NICOLAS, de Lyon, écrit : « Quand les lésions et les « symptômes de la fièvre typhoïde sont généralisés, sans prédo- « minance sur aucun appareil, on donne à la maladie le nom « de forme septicémique ».

ÉTUDE CLINIQUE

FORME BUBONIQUE SIMPLE. — *Début.* — Le début est quelquefois marqué par l'apparition brusque du bubon, sans ou presque sans aucun signe prémonitoire.

Mme M .., artiste lyrique, se présente à l'*Institut d'hygiène* pour une adénite inguinale droite, apparue subitement à son réveil. Température du matin 36°5. Douleur vive, n'entraînant pas de boîterie. Palpation très pénible. Aucun malaise général, pas d'état nauséeux, pas de frissons, pas de céphalalgie. Température du soir : 38°2.

M. B..., dessinateur, garde une adénite axillaire droite, sans aucune gêne, pendant deux jours. Le troisième jour, le volume du ganglion augmente, la douleur s'accentue. M. B... demande l'avis d'un médecin. Ponction ganglionnaire ; examen bactériologique positif. Bon état général, pas de céphalalgie, pas de nausées, pas de frissons. Le bras droit, replié, est un peu écarté du tronc, pour éviter la compression du bubon : température 38°.

Souvent, les symptômes généraux devancent l'apparition du bubon. Le signe le plus constant est la céphalalgie. BAROZZI et ARNAULD ont voulu en faire un signe distinctif de la peste. Sur 28 buboniques simples, 19 ont accusé de la céphalalgie.

Bubon. — Ordinairement unique, il peut être multiple. En cas de multiplicité, l'apparition des bubons est rarement simultanée. L'intervalle d'apparition peut être de plusieurs jours. IBRAHIMA SY, bubon crural droit, fait un bubon crural gauche 12 jours après.

Douleur. — Ordinairement vive, parfois sensible seulement à la palpation profonde, rarement indolore ; impose au membre

(1) SACQUÉPÉE et GARCIN. *Nouveau Traité de Médecine.* H. ROGER, F. WIDAL, TEISSIER, fasc. III, Masson, 1921.

voisin une attitude permettant le relâchement des muscles; n'imprime parfois aucune attitude spéciale. Plusieurs indigènes, dépistés assez tôt, ont manifesté un étonnement non simulé, semble-t-il, du caractère positif de l'examen bactériologique, tellement leur bubon les gênait peu.

Siège. — Variable. 28 cas ; régions inguinales : 12 ; régions crurales : 14 ; région axillaire : 1 ; région cervico-carotidienne : 1. Les bubons profonds passent souvent inaperçus.

Volume. — Variable ; celui d'une cerise à celui d'un œuf de cane ; en cas de suppuration, le clinicien se trouve parfois en présence d'un véritable adéno-phlegmon à tendance extensive. Daouda Kondé est admis à l'hôpital indigène, alors qu'il est porteur d'un vaste adéno-phlegmon inguinal. Il n'a pas été possible de faire remonter l'apparition de son bubon à une date exacte.

Evolution. — 5 malades sur 28 ont vu suppurer leur bubon. La suppuration avait toujours précédé leur hospitalisation. Tous les bubons traités à temps se sont résorbés assez rapidement. La majorité des buboniques simples a peu séjourné à l'hôpital, de 6 à 12 jours. La suppuration prolonge de beaucoup le traitement : Daouda Kondé a fait 74 jours d'hôpital.

Les classiques admettent que les microbes banaux de la suppuration font rapidement disparaître du foyer bubonique le bacille pesteux. L'examen bactériologique du pus fourni par le bubon de Daouda Kondé fut positif 45 jours après la date de l'hospitalisation. Cette persistance anormale du bacille de Yersin dans un bubon a fait l'objet d'une Communication à la *Société Médico-chirurgicale de l'A. O. F.*

Fièvre. — Dans la forme bubonique simple, la fièvre n'a pas revêtu, cette année, l'aspect irrégulier dont parle Simond. Elle n'a pas atteint souvent 39° C , évoluant entre 37° et 38°5, avec rémissions matinales, élévations vespérales, pour descendre lentement vers la normale.

Fatou Soumaré, hospitalisée le 24 juin, sortie le 4 juillet, n'a fait de la température que le jour de son arrivée : 38°4.

Le 25 matin : 37° ; soir : 36°8. Le 26 matin : 36°8 ; soir : 36°9.

Aucun changement jusqu'à la sortie.

Baba Kar Salla, entre le 27 octobre 1921. Température, 38°4.

Le 28 matin : 37°7 ; soir : 37°9. Le 29 matin : 37°4 ; soir : 37°6.

La température s'abaisse régulièrement en lysis jusqu'au jour de la sortie, 15 novembre.

Pouls. — La réaction cardiaque dans cette forme fut aussi bénigne que la réaction fébrile. A la période fébrile, a presque toujours correspondu un pouls fort, plein, bondissant. Avec la chute de la température survenait le rythme normal.

Dyspnée. — La dyspnée n'a jamais été constatée chez les 28 buboniques simples traités.

Troubles digestifs. — Langue saburrale, presque toujours, réalisant la description classique de BITTER. Elle était enduite d'une couche épaisse, blanchâtre, souvent couleur brique. A la convalescence, apparaissaient deux traînées blanches longitudinales, séparées par une bande médiane rouge, tandis que les bords et la pointe prenaient aussi une coloration rouge.

La soif était très vive ; certains malades, à température peu élevée, ont bu 5 l. de tisanes diurétiques en 24 h.

L'appétit, nul au début, apparaissait à la convalescence.

La constipation a été la règle. Il n'y a pas eu de malade qui n'ait réclamé le troisième ou le quatrième jour de leur hospitalisation un lavement libérateur.

La symptomatologie nerveuse dans cette forme bubonique fut très atténuée. Un peu d'agitation chez certains malades a seule marqué une réaction de ce côté.

OBS. I. — BOKARY CISSÉ entre à l'hôpital le 11 août 1922, malade depuis trois jours : début par céphalalgie, douleur thoracique, fièvre. Bubon inguinal gauche de la grosseur d'une noix. Température : 39°1.

Sérum antipesteux intraveineux 100 cm³, spartéine, strychnine, digitaline.

12 août matin : température, 37°6.

Sérum antipesteux hypodermique, 40 cm³ (dans le territoire ganglionnaire).

12 août soir : température, 39°. 13 août matin : température, 37°3 ; soir : 37°2. 14 août matin : température, 36°2. 15 août : 40 cm³ sérum antipesteux hypodermique.

Guérison sans suppuration. Sort le 7 septembre 1922.

OBS. II. — IBRAHIMA SY, entre à l'hôpital le 8 août 1922, malade depuis quatre jours, début par céphalalgie, rachialgie, apparition d'un ganglion inguinal gauche très douloureux. Température : 37°8.

Sérum antipesteux intraveineux : 60 cm³.

Digitaline 1/10.000, 1 granule.

9 août matin : température, 37°2.

Sérum antipesteux intraveineux ; 60 cm³. Digitaline.

9 août soir : température, 37°1 ; 10 août matin : 36°8.

10 août soir : température, 37°6 ; 11 août matin : 37°.

11 août soir : température, 38°6 ; 12 août matin : 38°2.

12 août soir : température, 38°8 ; 13 août matin : 37°9.

13 août soir : température, 36°5. Défervescence définitive.

Sort guéri le 25 août 1922.

OBS. III. — JEAN BAEZ, 2 ans, entre à l'hôpital le 25 août 1922, malade depuis quatre jours, bubon cervical gauche, fluctuant, douloureux, tuméfaction du pilier antérieur gauche, amygdale gauche hypertrophiée, congestionnée, langue très saburrale. Température : 38°7.

Sérum antipesteux hypodermique : 60 cm³.

Potion : teinture digitale.

Potion ; acétate d'ammoniaque, liq. Hoffmann.
27 août matin ; température, 38°7 ; soir ; 38°9,
28 août matin : température, 37°8 ; soir : 38°.
29 août matin : température, 37°,
Application pommade au collargol. Sort guéri le 3 septembre 1922.

Obs. IV. — Samba Kamara, entre à l'hôpital le 14 août 1922, provient du lazaret de Bel-Air, malade depuis trois jours, bubon inguinal droit, douloureux, fluctuant, volumineux, bubon crural gauche, volume moyen, non douloureux. Température : 38°4.
Sérum antipesteux intraveineux : 100 cm³. Digitaline.
15 août matin : température, 38°2 ; soir : 38°.
16 août matin : température, 36°7 ; soir ; 37°5.
17 août matin : température, 37°1 ; soir ; 36°4.
Incision du bubon inguinal droit.
18 août matin : température, 36°3.
Défervescence définitive. Sort guéri le 11 septembre 1922.

Obs. V. — Daouda Kondé, entre à l'hôpital le 20 mai 1922, débarqué du paquebot *Asie*, le 13 mai, vient de Konakry, dit être porteur d'un bubon inguinal gauche depuis le 9 mai. A l'entrée, ce bubon est transformé en un vaste adéno-phlegmon inguinal, à fistulation imminente. Incision de la poche, après préparation du frottis sur lame, donne issue à 100 cm³ de pus environ. Température : 37°8.
Sérum antipesteux intraveineux : 100 cm³.
21 mai matin : température, 36°8 ; soir : 36°6.
22 mai matin : température, 36°2 ; soir : 36°5.
Défervescence définitive. Sort guéri le 27 juillet 1922.

Forme bubonique compliquée. — Faire ici le résumé des observations cliniques de toutes les buboniques compliquées soignées au cours de cette campagne est encore le meilleur moyen de fixer les idées sur leurs différentes manifestations. Leur nombre, heureusement restreint, permet d'appliquer ce procédé sans risquer un récit long et fastidieux.

Obs. I. — Amadou Sarr, manœuvre de l'Ecole de Médecine de l'A. O. F., entre à l'hôpital le 27 juin. Bubon crural droit minuscule, extrêmement douloureux ; démarche ébrieuse ; tachypnée intense ; constriction thoracique ; pas de toux ; sueurs profuses ; langue très saburrale ; respiration ; 40 à la minute. Température, 40°4. Pouls, 128, dépressible. L'auscultation des poumons ne révèle aucun signe.
Le 28 juin au matin, le traitement appliqué a jugulé la marche de la maladie. Etat général bon ; plus de dyspnée ; respiration : 18 à la minute. Température, 36°5. Langue moins saburrale.
Le 30 juin, nouvelle ascension thermique : 38°8; pouls, 100; dyspnée.
L'auscultation révèle dans l'aisselle gauche des râles crépitants fins, un souffle qui n'a pas l'intensité du souffle tubaire, crachats sanguinolents. La sérothérapie est reprise.
Le 1er juillet tout rentre dans l'ordre.
Amadou Sarr quitte l'hôpital le 6 juillet, guéri. Peste bubonique compliquée de pneumonie gauche.

Obs. II. — Abdoul Dia, entre à l'hôpital le 20 mai 1922. Malade depuis quatre jours, a eu des frissons, de la céphalalgie, des vomissements.

Température à l'arrivée, 39°8. Facies crispé, démarche ébrieuse, bubon inguinal droit volumineux, appartenant au groupe interne ; bubon chaud, fluctuant ; douloureux à la palpation légère.

21 mai : température, 37°5 ; état général assez bon ; pouls, 80 ; pas de dyspnée.

24 mai : incision du bubon au bistouri ; température, 37°5 ; chute de la température en lysis jusqu'au 30 mai au matin : 36°2.

30 mai au soir : température, 38°5 ; apparition d'une toux fréquente ; crachats sanguinolents ; dyspnée ; pouls, 120 ; foyers de broncho-pneumonie des deux côtés. Reprise du traitement sérothérapique.

31 mai matin : température 38°3.

1er juin matin : température, 39°1.

2 juin soir : température 38°3.

4 juin soir : température, 38°4.

Chute en lysis de la température jusqu'au 7 juin au matin : 36°2.

8 juin au matin : apparition d'un bubon crural gauche peu douloureux. Traitement sérothérapique hypodermique dans le territoire du groupe ganglionnaire.

9 juin : dyspnée ; tachycardie ; assourdissement des bruits du cœur. Température, 38°2.

Chute en lysis jusqu'au 15 juin, date de la sortie.

OBS. III. — LOPEZ DOMINGO, entre à l'hôpital indigène le 15 avril 1922. Il provient du lazaret de Bel-Air où il purgeait une quarantaine. LOPEZ DOMINGO avait habité auparavant un immeuble contaminé de peste.

Pas de bubon ; température, 37°5 ; rien à signaler, sinon une teinte ictérique prononcée des conjonctives. Le suc d'un ganglion perceptible, mais absolument indolore, absolument indemne de toute réaction inflammatoire, donne un examen bactériologique nettement positif.

Urines bilieuses ; selles très teintées, pâteuses ; pas de nausées ; pas de vomissements ; pas de céphalée, pas de vertige.

Le syndrome ictérique cède au traitement sérothérapique en 4 jours.

LOPEZ DOMINGO quitte l'hôpital indigène le 21 avril, guéri.

OBS. IV. — PEDRO QUEDRO, sujet portugais, 26 ans, malade depuis deux jours, est admis à l'hôpital indigène d'instruction le 20 mars 1922. Le médecin qui demande son hospitalisation souligne son diagnostic : méningite cérébro-spinale.

Agitation, délire, mâchonnement, dents fuligineuses, langue rôtie, raideur de la nuque, nystagmus, pas de signe de KERNIG, pouls filiforme, stertor.

La rapidité de l'évolution de cette affection, l'acuité des symptômes généraux, la nature du pouls, la tachypnée stertoreuse, la notion d'endémo-épidémicité de la peste, le souvenir du cas de méningite cérébro-spinale pesteuse primitive signalée par A. LAFONT, A. LECOMTE et F. HECKENROTH (1), font penser à une localisation cérébro-spinale compliquant une peste bubonique. Dans le triangle de SCARPA gauche, la palpation légère révèle un ganglion peu volumineux au niveau du groupe supéro-interne. A la vue, rien ne pourrait faire soupçonner un bubon évoluant de façon aiguë. Ce ganglion est si douloureux au toucher, que le malade, malgré son état comateux, malgré son délire, malgré ses plaintes constantes, qui ne rappellent d'ailleurs en rien le cri encépha-

(1) *Bulletin Soc. Path. exotique*, séance du 10 mars 1915.

lique, pousse un hurlement, lance la main pour écarter le doigt explorateur, et s'agite violemment. Le visage est crispé par la douleur, qui subsiste même quand la pression a cessé depuis deux ou trois minutes. Température, 40°2.

Examen bactériologique : suc ganglionnaire positif.

Sérum antipesteux intraveineux : 100 cm³ ; abcès de fixation cuisse gauche avec 3 cm³ ; essence de térébenthine.

20 mars soir : température, 38°3. Electrargol, 5 cm³. Huile camphrée, 10 cm³.

21 mars matin : température, 38°9. Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³ Huile camphrée, 10 cm³. Pouls, 120. Respirations, 42.

21 mars soir : température, 39°5. Contractions spasmodiques de certains groupes musculaires. Délire, mâchonnement, nystagmus.

22 mars matin : température, 39°2 ; soir : 39°1.

23 mars matin : température, 38°2.

Pedro Quedro s'intéresse au monde extérieur, répond à l'appel de son nom, murmure qu'il sent une amélioration appréciable. Pouls dépressible ; arythmique, 98.

23 mars soir : nouvelle poussée de température, 39 6. Réapparition du délire et de l'agitation. Sérum intraveineux, 100 cm³. Huile camphrée, 10 cm³. Electrargol, 5 cm³.

Du pus sourd au niveau du pavillon de l'oreille droite, venant probablement de la caisse du tympan.

Le 24 mars matin : état général très amélioré ; le malade répond aux questions ; les contractions spasmodiques ont disparu. Température, 38°2.

Le 24 mars soir : température, 39°6.

Jusqu'au 27 mars matin, il y a des rémissions matinales et des exacerbations vespérales.

Le 27 mars matin : Pedro Quedro peut s'asseoir sur son lit, son esprit est lucide, la raideur de la nuque a disparu.

L'abcès de fixation est incisé, il donne environ un litre de pus, drainage, pansement. La maladie semble devoir évoluer vers la guérison.

Le 29 mars matin : changement complet du tableau clinique : coma entrecoupé d'hallucinations. Pedro Quedro cherche, comme un aveugle, à saisir des objets imaginaires ; puis la carphologie apparaît ; lèvres sèches, entr'ouvertes, couvertes d'un enduit noirâtre, langue saburrale ; respiration stertoreuse ; exophtalmie ; mydriase bilatérale.

Vessies de glace sur la tête et sur la région précordiale, caféine, éther par voie hypodermique... Pedro Quedro succombe le 29 mars à 16 h. en plein collapsus.

Forme pulmonaire. — La forme pulmonaire de la peste, une des plus graves sinon la plus grave, n'est pas nouvelle à Dakar. C'est son allure inquiétante, la mortalité qu'elle entraînait en avril 1914, qui éveillèrent l'attention de M. le Dr Barros, médecin du Service d'Hygiène.

D'après les renseignements assez précis fournis par de nombreux indigènes, M. le Dr Lafont (1), directeur du laboratoire de bactériologie de l'A. O. F., put reconstituer un foyer de 16 à 18 cas, tous mortels, et à forme pulmonaire. Cette épidémie de

(1) *Bulletin Soc. Pat. exot.* Séance 10 nov. 1915.

peste de 1914 a fourni 62 cas pulmonaires sur 151 cas soignés à l'hôpital indigène d'instruction.

Au cours de la récente campagne, 31 cas de peste pulmonaire furent soignés dans cet établissement, 19 guérirent, 6 succombèrent dans les trois jours qui suivirent leur admission (ces cas figurent dans la statistique), 6 autres décédèrent moins de 24 h. après leur entrée (ces derniers ne figurent pas dans la statistique).

EVOLUTION CLINIQUE. — *Début.* — Un indigène, jusque-là bien portant, est brusquement agité de frissons violents et répétés ; à ces frissons succèdent une céphalée intense et de la constriction thoracique. La constriction thoracique est un bon signe pour le diagnostic précoce, elle remplace le point de côté si douloureux de la pneumonie ordinaire. Chez certains malades, cette constriction thoracique a pris une réelle importance clinique, au point de faire penser à une adénopathie médiastinale, à de l'*angor pectoris*. Les doigts crispés sur la région sternale, ces malades attendaient avec appréhension la nouvelle quinte de toux inévitable.

Période d'état. — Le deuxième ou le troisième jour, la fièvre marquait une ascension d'un degré à deux degrés, de 38°5 elle passait à 39°5, 40°, 40°5. La toux devenait plus fréquente, aboutissant à l'expectoration laborieuse de crachats, d'abord muqueux, visqueux, adhérents au récipient, puis de crachats striés de sang, enfin de crachats nettement sanglants.

Le pouls jusque-là rapide, tendu, s'affolait, se précipitait en des irrégularités difficiles à fixer. La dyspnée s'accentuait, dyspnée mécanique, due à un encombrement extraordinaire des bronches, dyspnée en tous points semblable à celle de l'œdème pulmonaire, expression clinique de l'énorme quantité de sécrétions accumulées en un temps assez court.

Les pulmonaires, qui ont succombé pendant cette campagne, sont morts brusquement, au moment où leur guérison était escomptée, après une transformation complète du tableau clinique, ou en pleine asphyxie, par suppression mécanique du territoire de l'hématose.

SYMPTOMATOLOGIE. — *Fièvre.* — La température semble avoir été soumise fidèlement à l'action de l'ensemble du traitement dans les cas dont l'évolution s'est faite vers la guérison. Dans la majorité de ces cas, trois modalités sont observées :

1° Chute brusque et définitive de la température le jour même ou le lendemain de l'application du traitement. Nouvelle ascen-

sion thermique de 48 h. après le cinquième ou le sixième jour, coïncidant avec les réactions sériques secondaires.

Exemples. — Mamadou Saliou. Date d'entrée :
7 septembre 1922 : température, 39°6.
8 septembre matin : température, 37°6 ; soir : 39°1.
13 septembre matin : température : 36°6.

Miendé Kamara. Date d'entrée :
17 avril : température, 40°5.
18 avril : température, 40°2.
19 avril : température, 40°5.
On applique le traitement pesteux.
20 avril matin : température, 36°7 ; soir : 38°4.

Omar Diallo. Date d'entrée :
6 septembre soir : température, 39°8.
7 septembre matin : température, 37°1 ; soir : 37°3.
12 septembre soir : température, 38°4. Arthralgies sériques.

2° Chute définitive de la température après deux ou trois jours d'hésitation.

Exemples. — Lagahuzère. Date d'entrée :
15 juillet 1922 soir : température, 40°2.
16 juillet matin : température, 38°6 ; soir : 39°7.
17 juillet matin : température, 38°2 ; soir : 38°4.
18 juillet matin : température, 37°6 ; soir : 37°3.
19 juillet matin : température, 37°.
Chute définitive. Pas d'ascension par accidents sériques.

Sidy Sy. Date d'entrée :
6 septembre 1922 matin : température, 40°1 ; soir : 39°2.
7 septembre matin : température, 38°8 ; soir : 39°.
8 septembre matin : température, 37°5.
Le 10 septembre, accidents sériques : température, 39°. Le 11 sepbre, chute définitive.

3° Chute en lysis, avec reprise le quatrième ou le cinquième jour, lors de l'apparition des accidents sériques secondaires.

La fièvre a revêtu deux masques au cours des pestes pulmonaires à évolution fatale :

1° Elle n'a été aucunement influencée par le traitement, se maintenant ou s'élevant jusqu'à la mort.

2° Elle s'est abaissée insensiblement jusqu'à la fin, qui, parfois, s'est faite en pleine apyrexie.

1er type. — Fodé Keita. Date d'entrée :
24 septembre matin : température, 38° ; soir : 38°.
25 septembre matin : température, 39° ; soir : 40°. Mort.

2e type. — Abdoulaye Amadou. Date d'entrée :
25 septembre 1922 matin : température, 38° ; soir : 40°2.
26 septembre matin : température, 39°8 ; soir : 38°.
27 septembre matin : température, 38°1 ; soir : 38°5.
28 septembre matin ; température, 38°1. Mort.

3e type. — DIAKITÉ BATHILI. Date d'entrée :
14 avril 1922 soir : température, 38°5.
15 avril matin : température, 37°6 ; soir : 38°.
16 avril matin : température, 37°4 ; soir : 37°2.
17 avril matin : température, 36°7. Mort.

Dyspnée. — Dans la forme pulmonaire, l'infection pesteuse provoque une dyspnée intense, une dyspnée mécanique, due à l'encombrement des voies respiratoires, mais cette dyspnée est souvent accentuée, aggravée, ou tout au moins modifiée par un élément surajouté, élément d'intoxication pensent les auteurs classiques, élément de compression pourrait-on aussi supposer. Ni l'état du poumon, ni l'état du cœur ne justifie souvent cette tachypnée de 50 ou 60 respirations à la minute. Il a été permis d'observer chez 11 pulmonaires, guéris ou décédés, des contractions spasmodiques du diaphragme. Ces contractions modifiaient étrangement le type respiratoire, qui se faisait par saccades. On peut se demander si la compression médiastinale d'un phrénique n'expliquerait pas ces excitations désordonnées du diaphragme. Ce n'est pas une hypothèse purement fantaisiste. Au cours des 6 autopsies de pesteux pulmonaires faites à l'hôpital indigène d'instruction, le groupe ganglionnaire médiastinal qui enveloppe le phrénique droit, tout contre le péricarde fibreux, non loin de l'oreillette droite, hypertrophié, adhérait de façon anormale au nerf moteur du diaphragme.

Toux. — La toux s'est montrée plus ou moins fréquente, sous forme de quintes ou de toux brève, d'une ou deux expirations, plus ou moins sonore, plus ou moins voilée, mais toujours pénible, douloureuse, arrachant des plaintes aux malades, exacerbant la constriction thoracique, angoissante parfois.

Expectorations. — La toux ne reste pas longtemps inefficace. Dès les premières heures, elle aboutit à une expectoration muqueuse, visqueuse, très adhérente au récipient, restant tout entière suspendue à l'extrémité de l'aiguille qui s'évertue à faire le frottis sur lame ; puis cette expectoration jaunit, devient purulente, présente des stries sanglantes. Une fois l'observation l'a notée sanglante d'emblée, chez LAGAHUZÈRE, qui avait été dirigé sur l'hôpital indigène pour « hémoptysie ». Une fois aussi, l'observation l'a notée, purulente, fluide, chez MAMADOU SALIOU. L'expectoration n'était pas purulente, c'était du pus liquide, du pus d'abcès ou de phlegmon banal, du pus bleuté. Ce pus a tué un rat en 24 h.

Lorsque le pulmonaire voit son affection évoluer vers la guérison, l'expectoration doit débarrasser d'une énorme quantité de sécrétions muco-purulentes tous les foyers de localisation.

Le pulmonaire remplit 10 fois, 11 fois son crachoir en 24 h. Ce sont de véritables expectorations de bronchectasies ; l'observateur se demande comment les poumons peuvent produire et rendre de telle quantité de pus sans faire de phénomènes gangréneux.

Signes pulmonaires. — Toute la gamme des râles peut se rencontrer chez les pesteux de cette forme, les gros râles humides et les râles humides fins, les ronflants et les sibilants, les crépitants et les sous-crépitants, d'après la forme clinique empruntée par la maladie, bronchite capillaire, broncho-pneumonie plus ou moins disséminée, pneumonie typique ou atypique, lobaire ou totale. L'arbre bronchique sur toute sa hauteur, le territoire pulmonaire sur toute son étendue, peuvent être diversement atteints.

Symptômes cardiaques. — Le pouls vibrant, plein, tendu, lorsque l'affection débute, s'accélère, devient petit, mou, filiforme, incomptable, quand l'issue doit être fatale ; moins fréquent, régulier, quand l'issue doit être heureuse.

Le clinicien doit suivre attentivement deux modifications du pouls : la tachycardie et l'arythmie, signes traduisant fidèlement tantôt le degré d'imprégnation toxique du bulbe et du plexus cardiaque, tantôt une véritable névrite du cœur, tantôt une irritation inflammatoire par voisinage d'un groupe ganglionnaire médiastinal en période réactionnelle.

Le myocarde ne dégénère pas, il n'en a pas le temps; le souffle à la pointe et l'affaiblissement notable ou même la disparition du premier bruit qui sont la traduction clinique de la myocardite, n'ont jamais été observés au cours de cette période.

Obs. I. — Mamahdou Saliou, entre à l'hôpital le 7 septembre ; il est malade, dit-il, depuis trois jours environ. Début par des frissons, céphalalgie, constriction au niveau du thorax, toux fréquente, expectoration purulente. Dans le poumon droit râles sibilants, disséminés, mélangés à des râles sous-crépitants et à des râles crépitants.

Dans tout le poumon gauche râles humides et fins. Dyspnée intense, 36 à la minute. Pouls, 120-130. Température, 39°6.

Examen bactériologique des crachats : nombreux bacilles pesteux, sans aucune association microbienne.

Examen bactériologique du suc ganglionnaire : négatif. Un rat inoculé meurt en 20 h.

Le 8 au matin : température, 37°6 ; respiration, 36-38 à la minute ; pouls, 120-130.

Le 8 au soir : température, 39°8 ; respiration, 36-38 ; pouls 120.
Le 9 au soir : — 37°8 — 32 ; pouls, 100.
Le 10 au matin : — 38°6 — 24 — 80.
Le 10 au soir : — 37°8 — 20 — 80.
Le 11 au matin : — 37° — 20 — 80.
Le 11 au soir : — 37°2 — 20 — 80.

Le 12 au matin : température, 37°6 ; respiration 20 ; pouls, 80.
Le 12 au soir : — 39°1 ; pas d'injection de sérum ; respiration, 38 ; pouls, 120.
Le 13 au matin : — 36°6 ; respiration, 28 ; pouls, 80.
Le 13 au soir : — 37°8 — 20 — 80.
Le 14 au matin : — 36° — 20 — 70.
Le 14 au soir : — 37°4 ; respiration normale ; pouls normal.
Le 15 au matin : — 36°5.
Le 15 au soir : — 36°8.
Le 16 au matin : — 36°, puis la température varie ; à partir de ce moment la convalescence se poursuit sans incident.

OBS. II. — NIENDÉ KAMARA, débarquée du *Tchad*, le 7 avril, vient du Dahomey, est admise d'urgence le même jour à l'hôpital indigène.

1er avril : dyspnée intense, dents fuligineuses, langue rôtie, douleurs utérines violentes, la malade est en imminence d'avortement ; dans les deux poumons nombreux foyers de broncho-pneumonie. Température, 40°5. Examen bactériologique des crachats et du suc ganglionnaire ; nombreux bacilles pesteux, association de spirilles dans les crachats. Il n'y a pas de bubon.

Abcès de fixation ; sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³. Les contractions utérines cessent immédiatement.

Le 20 au matin : température, 36°7 ; respiration 38 ; pouls, 128.

Le 20 au soir : température, 38°7. Sérum antipesteux hypodermique, 60 cm³.

Le 21 au matin : température, 37°3. Sérum antipesteux hypodermique, 60 cm³.

Le 21 au soir : température, 38°1.

Le 22 au matin : température 37°.

Le 22 au soir : température 38°1. Incision de l'abcès de fixation.

Le 23 au matin : température, 36°9. A partir de ce moment, la température varie de 36°2 à 36°8 jusqu'au 19 mai, date où NIENDE KAMARA expulse son fœtus, mort depuis un mois. La malade quitte l'hôpital le 23 mai, après avoir subi un curetage utérin pratiqué par M. le Dr ADAM, médecin de la Maternité indigène de Dakar.

OBS. III.— OMAR DIALLO, malade depuis trois jours, entre à l'hôpital le 6 septembre au matin : température, 39°. Début par céphalalgie, constriction du thorax, rachialgie, toux fréquente, râles crépitants dans tout le poumon droit, souffle tubaire au sommet droit, légère quantité d'albumine dans les urines. Examen bactériologique : nombreux bacilles pesteux dans le suc ganglionnaire et dans les crachats ; il n'y a pas de bulon cliniquement décelable.

Le 6 au soir : température, 39°8. Sérum antipesteux, 100 cm³ intraveineux.

Le 7 au matin : température, 37°1 ; toux fréquente ; expectoration muco-purulente abondante ; pouls, 100.

Le 7 au soir : température, 37°3 ; expectoration abondante ; pouls, 100.

Le 8 au matin : température, 37°. Le 8 au soir : température, 37°1.

Le 9 au matin : température, 36°8.

Du 9 au matin au 12 au matin, la température varie entre 36°4 et 36°8.

Le 12 au soir : accident sérique ; arthralgies très nettes arrachant des plaintes au malade ; température, 38°4.

Le 13 au matin : température, 36°.

Le 13 au soir : température, 39°.
Le 14 au matin : température, 36°2.
Le 14 au soir : température, 37°1.
C'est le début de la convalescence. Du 15 au 22, date de la sortie du malade, la température varie entre 37°5 et 36°5.

Obs. IV. — François Abbé, entre à l'hôpital le 4 septembre 1922, malade depuis deux jours, début par céphalalgie, constriction thoracique, frisson, fièvre. Auscultation donne foyers disséminés dans les deux poumons, râles crépitants, sous-crépitants, humides fins.
Examen bactériologique; crachats : positif.
Suc d'un ganglion perceptible, cliniquement sain : positif.
Dyspnée intense; respirations, 38; langue rôtie; dents fuligineuses; température, 39°2.
Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³.
Spartéine, strychnine, digitaline : 2 granules.
Potion Todd, thé punché, potion acétate d'ammoniaque, liqueur Hoffmann, etc.
5 septembre matin : température, 37°,
Plus de dyspnée, plus de constriction thoracique, plus de râles crépitants, sous-crépitants, humides fins; seulement de gros râles assez nombreux. Même traitement, sauf le sérum.
5 septembre soir : température, 37°.
6 septembre matin : température, 36°8; soir : 36°4.
Défervescence définitive.
Sort guéri le 12 septembre.

Obs. V. — Fodé Keita entre le 24 septembre. Céphalée intense, dyspnée R : 42. Constriction thoracique, anxiété marquée, langue rôtie, toux assez fréquente, crachats visqueux, adhérents au vase.
Auscultation : râles crépitants dans tout le poumon droit; pouls, 120; malade depuis le 23; température, 37°.
Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³.
Spartéine, strychnine, potion Todd, thé punché, digitaline, potion acétate d'ammoniaque, liqueur Hoffmann.
24 septembre soir : température, 38°,
Etat général mauvais, râles crépitants dans les deux poumons.
25 septembre matin : température 39°, aucune amélioration, défaillance cardiaque.
Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³; même thérapeutique symptomatique; frictions térébenthinées.
25 septembre soir : température, 40°; dyspnée intense; pouls filiforme; délire.
Mort le 26 septembre à 4 h.

Obs. VI. — Lagahuzère, entre à l'hôpital le 15 juillet 1922. Diagnostic d'entrée : hémoptysie. Malade depuis 2 jours, début par frissons, fièvre, abattement, dyspnée.
Malade anxieux, facies crispé, battement des ailes du nez. Auscultation : respiration soufflante au sommet droit, râles crépitants et râles humides dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, respiration soufflante au sommet gauche. Pouls, 140; température, 40°2; crachats sanglants.
Sérum antipesteux intraveineux 100 cm³, spartéine, strychnine, potion de Todd, thé punché, potion acétate d'ammoniaque, liqueur d'Hoffmann, frictions térébenthinées.

16 juillet soir : température, 39°6.
17 juillet matin : température, 38°2 ; soir : 38°4.
18 juillet matin : température, 37°6 ; soir : 37°4.
19 juillet matin : température, 37° ; soir : 37°7.
20 juillet matin : température, 36°9.
Défervescence définitive. Sort guéri le 27 juillet.

OBS. VII. — Moussa Diakité, entre à l'hôpital le 10 juin, malade depuis deux jours, démarche ébrieuse, dyspnée intense, constriction thoracique, langue très saburrale, toux peu fréquente, foyers de broncho-pneumonie disséminés dans les deux poumons, crachats sanguinolents, facies crispé, regard inquiet, instable. Température, 40°2.
Sérum antipesteux intraveineux 100 cm³, spartéine, strychnine, digitaline, potion acétate d'ammoniaque, liqueur HOFFMANN, potion TODD, thé punché.
11 juin matin : température, 39°6 ; respiration, 40 ; pouls, 128 ; délire, agitation, incontinence d'urine.
Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³.
Sérum antipesteux hypodermique, 50 cm³.
Deux ampoules de spartéine, strychnine, à 6 heures d'intervalle, même traitement symptomatique.
11 juin soir : température, 39°5 ; respiration, 40 ; pouls, 128 ; stertor, arythmie, collapsus.
12 juin matin : température 38°9 ; respiration, 28 ; pouls, filiforme.
Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³.
Sérum antipesteux hypodermique, 50 cm³ même traitement symptomatique.
Mort le 13 juin 1922 à 2 h.

OBS. VIII. — FRANCESCA MINS, cinq ans, admise à l'hôpital le 22 juillet 1922, malade depuis 2 jours, début par frisson intense, céphalalgie, fièvre.
Prostration marquée ; toux peu fréquente ; constriction thoracique ; crachats mousseux sanguinolents. Nombreux foyers de broncho-pneumonie. Température, 39°4 ; respiration, 52 ; pouls, 120.
Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³, digitaline, 2 granules potions TODD et acétate d'ammoniaque, liqueur HOFFMANN, frictions térébenthinées.
23 juillet matin : température, 37°8 ; respiration, 38 ; pouls, 98.
Sérum antipesteux intraveineux, 60 cm³.
Sérum antipesteux hypodermique, 40 cm³.
Même traitement symptomatique.
23 juillet soir : température, 37°7 ; respiration, 36 ; pouls, 90.
24 juillet matin : température, 38°5 ; respiration, 46 ; pouls, 110.
Sérum antipesteux hypodermique, 40 cm³, même traitement symptomatique.
24 juillet soir : température, 37°5 ; respiration, 28 ; pouls, 80.
25 juillet matin : température, 37°2. FRANCESCA MINS quitte son lit pour s'amuser dans la cour du quartier des contagieux.
Sort guérie le 29 juillet.

OBS. IX. — IBRAHIM SY, entre à l'hôpital le 31 mai 1922, malade depuis deux jours, début par frissons, céphalalgie, fièvre intense, inappétence, adynamie.
Auscultation donne foyer de pneumonie dans l'aisselle gauche, nom-

breux foyers de broncho-pneumonie dans le poumon droit. Constriction thoracique insupportable. Température, 39°4 ; respiration, 52 ; pouls, 130.

Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³.

Electrargol intraveineux, 10 cm³.

1er juin matin : température, 30° ; respiration, 48 ; pouls, 120.

Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³.

Electrargol, 10 cm³. Digitaline.

1er juin soir : température, 39°7 ; 2 juin matin : 39°3.

2 juin soir : température, 39° ; 3 juin matin : 38°4.

3 juin soir : température, 38°6 ; 4 juin matin : 38°.

4 juin soir : température, 39°1.

Défervescence définitive le 7 juin.

Sort guéri le 12 juin.

Obs. X. — Demba Diaw, admis à l'hôpital le 4 août 1922, malade depuis deux jours, début par céphalalgie, rachialgie, courbature, frissons, fièvre.

A l'entrée, dyspnée intense, constriction thoracique, démarche ébrieuse, langue rôtie, dents fuligineuses, facies crispé, traits tirés, creusés, regard instable, pas de point de côté, pas de souffle tubaire, râles crépitants dans toute l'étendue du poumon gauche. Température, 39°8.

Sérum antipesteux intraveineux 100 cm³.

Spartéine, strychnine : 1 ampoule. Digitaline. Todd, thé punché, potion acétate d'ammoniaque, liqueur Hoffmann, etc., etc.

5 août matin : température, 39°6. Sérum antipesteux intraveineux 100 cm³, même traitement symptomatique.

5 août soir : température, 38°4.

Les crachats qui étaient sanglants deviennent purulents. Demba Diaw remplit de pus, dix, onze fois par jour son crachoir.

La convalescence se poursuit lentement, très lentement.

Sort guéri le 13 août 1922.

Obs. XI. — Germain Gomis, élève à la mission catholique de Dakar, entre à l'hôpital le 4 septembre 1922, malade depuis quelques heures seulement, début par céphalalgie, constriction thoracique, toux, vomissements bilieux incoercibles, semblables à des vomissements par réaction péritonéale : des stries sanglantes parsèment la bile émise.

A l'entrée, démarche ébrieuse, prostration marquée, anxiété, constriction thoracique, langue saburrale, râles humides fins et crépitants au sommet pulmonaire droit, crachats visqueux. Température, 38°4.

Examen bactériologique positif, suc ganglionnaire provenant d'un ganglion sain, et crachats.

Sérum antipesteux intraveineux 100 cm³.

Digitaline, potion Todd, thé punché, potion acétate d'ammoniaque, liqueur Hoffmann, etc.

5 septembre matin : température, 37°2 ; soir : 37°.

6 septembre matin : température, 36°6.

Sort guéri le 9 septembre.

Obs. XII. — Sidi Sy, entre à l'hôpital le 5 septembre 1922, malade depuis deux jours, facies souffreteux, crispé, constriction thoracique, dyspnée intense, toux fréquente, crachats visqueux, langue rôtie, dents fuligineuses, démarche ébrieuse. Température, 40°1.

Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³.

Spartéine, strychnine, potion Todd, potion acétate d'ammoniaque, liqueur Hoffmann, thé punché.

6 septembre matin : température, 39°2 ; soir : 39°4.

7 septembre matin : température, 38°8 ; soir : 39°.
8 septembre matin : température, 37°5 ; soir : 37°5.
Défervescence définitive le 13 matin.
Durant sa convalescence, SIDI SY a rempli quotidiennement 8 crachoirs de pus. Ce pus a tué un *Mus rattus* en 2 jours (Inoculation sous la peau).

FORME SEPTICÉMIQUE. — Le tableau clinique est ici toujours excessif. Les symptômes généraux dominent la scène, soit que l'organisme lutte en réagissant à l'excès, soit qu'il s'avoue vaincu et ne réagisse plus ou très peu. Dans le premier cas, la céphalée est intense, la fièvre élevée, 40° et même au-dessus, tachycardie arythmique, pouls petit, mou, agitation sub-délire, dents fuligineuses, langue rôtie, dyspnée toxinienne, état vertigineux très accusé lorsque le malade s'efforce de se tenir debout et de marcher.

Dans le deuxième cas, c'est un semi-comateux que l'on peut très difficilement tirer de son anéantissement. Les paupières sont closes, il y a du stertor, avec palpitations des ailes du nez, les membres sont en résolution presque absolue, il y a de l'incontinence des urines, pas de fièvre ou une très légère élévation de température, le pouls est filiforme, misérable, très arythmique.

Dans les deux cas, il n'y a pas de bubons extérieurs ; il y a parfois de l'endolorissement de certains groupes ganglionnaires.

En général, le sort du malade est réglé assez rapidement ; dans les 48 h. un traitement énergique donne une solution heureuse, ou le malade s'éteint le troisième ou le quatrième jour. Telle est la règle, mais il y a des exceptions.

LOUIS PIERRE, apprenti dessinateur de M. B..., hospitalisé pour peste bubonique, est amené à l'hôpital indigène le 27 juillet 1922, dans un état jugé, tout d'abord, désespéré. Température, 40°8, pouls misérable, à peine perceptible, dyspnée intense, incontinence des urines, langue rôtie, dents fuligineuses.

Les frottis destinés au laboratoire sont à peine fixés que le traitement d'urgence est appliqué. LOUIS PIERRE descend de la table de pansement par ses propres moyens, mais s'effondre aux pieds des infirmiers qui s'apprêtaient à soutenir ses pas bien mal assurés.

Le 4 août, son état est désespéré.

Jusqu'au 7 août, la situation ne s'améliore nullement. Le 8, la température passe de 38°8 à 37°, le pouls se régularise, devient plus tendu, la dyspnée se modère. C'est le début de la convalescence. LOUIS PIERRE, guéri, quitte l'hôpital le 31 août.

CAS ANORMAUX. — La fin de cette étude clinique doit être, en toute logique, réservée à des cas anormaux, à des cas où le tableau clinique est tellement réduit, qu'il peut être considéré comme inexistant. Le but de ce paragraphe serait atteint si, par lui, l'attention des autorités pouvaient être fixée sur ces por-

teurs de germes pesteux, propagateurs éventuels d'une affection désastreuse. Le rôle épidémiologique de ces agents, les circonstances aidant, peut être considérable.

Obs. I. — François Sagna, est dirigé sur l'hôpital indigène d'instruction, par les soins de M. le Dr Nogue Le billet d'entrée attire l'attention sur des phénomènes tétaniques : trismus, raideur de la nuque. François Sagna présente une plaie par piqûre, à la région plantaire gauche.

Le 18 août, entrée à l'hôpital François Sagna est l'objet d'un examen très minutieux. Les symptômes tétaniques sont extrêmement discrets : le trismus et la raideur de la nuque signalés sont d'abord vainement cherchés. La plaie du pied gauche retient l'attention. Cependant l'endémie pesteuse fait hésiter entre des phénomènes tétaniques fugaces et des réactions méningées pesteuses.

On laisse au laboratoire le soin de trancher la question. Un frottis de suc ganglionnaire est envoyé pour examen. Le ganglion ponctionné appartient au groupe crural supéro-externe droit. Il est cliniquement sain. Le laboratoire répond : bacilles pesteux.

Le traitement antipesteux est immédiatement appliqué. Sérum par voie endoveineuse 100 cm³, spartéine, strychnine, digitaline, etc., etc.

Le 18 août soir : température, 38°2 ; 19 août matin : 37°.

Le 19 août, respiration normale ; pouls normal. Aucun symptôme tétanique. 19 août soir : température, 36°5.

Le 20 août matin : tétanos généralisé nettement installé. Le doute n'est plus possible. Raideur de la nuque, trismus très serré, secousses tendineuses fréquentes, contraction des muscles de la paroi abdominale. Température, 37°3. Traitement antitétanique intense.

20 août soir : opisthotonos ; température, 38°7. Mort le 23 août.

A l'autopsie, sont prélevés des fragments de poumons, de rate et de ganglions. Des frottis sont soumis à l'examen bactériologique. La réponse, parvenue bientôt est ainsi libellée : « Sur frottis poumons et rate, flore « microbienne variée, sans germes ressemblant à bacilles pesteux. Sur « frottis ganglions, microbes divers dont quelques-uns bipolaires ne pre« nant pas le Gram ».

Obs. II. — Fall Faralaye, manœuvre de la maison Peyrissac et Cie, entre à l'hôpital indigène d'instruction le 17 février 1922. Le diagnostic d'admission est : « Contusion de la région lombaire ».

Fall Faralaye, employé à la manutention de sacs d'arachides sur les quais de Dakar, a fléchi sous le poids du sac, est tombé malencontreusement Il a reçu tout le poids du sac sur la région lombaire.

L'examen de la région intéressée terminé, l'attention est attirée par une masse ganglionnaire minuscule, siégeant dans l'aisselle gauche, masse ganglionnaire indolore, n'entraînant aucune gêne fonctionnelle. Symptomatologie générale nulle. L'apparition de cette masse ganglionnaire remonte, au dire du malade, à 13 jours. Fall Faralaye n'a ressenti aucun symptôme traduisant un début de maladie Il n'a jamais cessé de vaquer à ses occupations, d'exécuter des travaux de force. L'examen microscopique du suc gastrique ganglionnaire révèle des bacilles de Yersin.

Seul un heureux hasard a permis de dépister ce cas. *Pestis minor*, peste ambulatoire, peu importe l'étiquette clinique adoptée pour ce cas. Le point important est qu'il prouve l'existence de porteurs humains de germes pesteux, pouvant jouer un rôle capital dans la dissémination épidémique.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — Le diagnostic des formes bubonique et septicémique est relativement aisé, lorsqu'on les envisage en foyer endémo-épidémique. Il est moins facile, lorsque la peste est d'importation récente. Dans la forme bubonique, la peste signe elle-même le diagnostic, le bubon est sa signature.

Le tableau septicémique est trop accusé dans un sens ou dans l'autre pour ne pas éveiller l'attention du médecin.

La question du diagnostic devient beaucoup plus délicate, lorsqu'elle a trait à la forme pulmonaire. Les auteurs attachent ordinairement une importance capitale à l'expectoration sanglante apparaissant au cours d'une affection pulmonaire évoluant en foyer épidémique ou endémique. Il est malheureusement déjà bien tard pour appliquer le traitement, lorsque les expectorations sont devenues sanglantes. De plus, la peste se manifeste parfois au début, lorsqu'elle allume son foyer dans une contrée nouvelle, sous sa forme pulmonaire.

La notion d'endémo-épidémicité ne pouvant pas suffire à étayer le diagnostic, dont le rôle principal est ici de protéger tout un pays, la plupart des auteurs ont essayé de réunir un faisceau de symptômes dont la constance et la simultanéité pouvaient servir de repère au médecin qui assume la lourde responsabilité de veiller à la sauvegarde de toute une contrée.

P.-L. SIMOND (1) écrit : « C'est seulement à partir du moment « où la toux s'accompagne d'expectoration sanglante qu'on « peut établir le diagnostic, non sans difficulté toutefois ». Il ajoute : « Le diagnostic différentiel, véritablement difficile et « parfois même impossible hors de l'examen bactériologique, « est celui avec la pneumonie franche ».

SACQUÉPÉE et GARCIN (2) écrivent : « En dehors du temps d'épi- « mie, la peste pneumonique est habituellement confondue avec « les affections pulmonaires plus fréquentes, spécialement la « pneumonie, la broncho-pneumonie ou les diverses formes de « congestion pulmonaire. On ne peut présumer la véritable « nature de l'infection qu'en se basant sur la disproportion « entre la gravité de l'état général et le peu d'intensité de mani- « festations thoraciques. L'examen clinique ne peut pas donner « davantage qu'une présomption ».

DESCHAMPS (3) écrit : « Le diagnostic de la pneumonie pesteuse « est des plus difficiles, parce que le bubon manque et n'apporte « pas pour ainsi dire la signature de la maladie ».

(1) GRALL et CLARAC, *Traité Path. exot.*
(2) SACQUÉPÉE et GARCIN, *Nouv. Traité Médecine.* ROGER, WIDAL, TEISSIER.
(3) DESCHAMPS, *Nouv. Traité Médecine.* BROUARDEL, GILBERT, THOINOT.

Jeanselme et Rist (1) déclarent en définitive : « qu'il n'est « qu'un moyen d'établir un diagnostic positif au début d'une « épidémie, c'est de procéder à l'examen bactériologique de tous « les cas suspects ».

Broquet, à la *Société de Pathologie comparée*, décrit ainsi, le 12 décembre 1911, la symptomatologie de la pneumonie pesteuse au début : « Après une incubation de deux à cinq jours « pendant laquelle le sujet atteint conservait son activité, la « température s'élevait à 38°-39°, la respiration devenait fré- « quente (45-50), le malade se plaignait parfois d'une douleur « thoracique : à l'auscultation on percevait quelques foyers « limités de râles crépitants, quelquefois très difficilement per- « ceptibles. Le malade toussait un peu et crachait avec difficulté « quelques crachats visqueux ; puis à un moment apparaissait « un crachat nettement sanglant, signe véritablement patho- « gnomonique de la pneumonie pesteuse. Dès ce moment le dia « gnostic était fait ».

A l'occasion de la communication de plusieurs observations de peste pulmonaire faite par M. le Dr Delbreil à la *Société médico-chirurgicale* (2) *de l'Ouest-Africain*, M. le Dr Nogue montra quels soins de clinicien il avait mis à essayer de fixer, de grouper un certain nombre de symptômes constants dont l'existence aurait permis un diagnostic précoce de la peste pulmonaire. Il attira l'attention de ses collègues sur la constriction thoracique et sur l'angoisse qui étreignaient les malades. Il souligna l'importance de la dyspnée, la fit ressortir comme un élément qui oriente souvent, tout au début, le diagnostic vers la peste pulmonaire. Il conclut : « Lorsque les symptômes généraux « présentent une grande gravité, la disproportion qui existe « entre la médiocrité des signes pulmonaires et l'état général « alarmant est un des meilleurs éléments de diagnostic ; la « dyspnée, la prostration, peuvent être si discrètes qu'elles pas- « sent inaperçues, la tachycardie être attribuée à la fièvre ».

Deux affections gênent surtout le diagnostic de la peste pulmonaire, la grippe, dont la localisation se fait le plus souvent sous forme de broncho-pneumonie, et la pneumonie aiguë ordinaire.

La grippe, dans sa forme pulmonaire, est toujours précédée d'un catarrhe nasal, d'un coryza. Ce coryza n'a jamais été observé à l'hôpital indigène d'instruction dans la peste pulmonaire.

La constriction thoracique très nette dans la peste pulmo-

(1) Jeanselme. *Précis Path. exot.*, Masson, 1909.
(2) *Bulletin Soc. Médico-Chir. Fr. Ouest-Africain*. Séance 14 mars 1920.

naire, permanente, donnant souvent au pesteux une attitude penchée en avant, est très rare dans la grippe.

La langue est neuf fois sur dix porcelanique dans la grippe (Josserand, Faisans). Dans la broncho-pneumonie pesteuse, elle est très saburrale, elle réalise le type décrit par Bitter, et s'accompagne souvent de fuliginosités recouvrant les lèvres et les dents.

Donc, l'auscultation vous a révélé une broncho-pneumonie disséminée ; le malade ne fait pas de coryza violent avec larmoiement, accompagné d'enchifrènement, de sécrétion nasale séreuse ou purulente ; il ne présente pas de vésicules herpétiques ; son état vertigineux est très accusé ; il n'y a pas de douleurs de gorge, pas d'enrouement, pas de toux quinteuse caractéristique ; il accuse une constriction thoracique insupportable ; méfiez-vous, ce n'est pas de la grippe ; et si vous habitez un pays ayant des rapports fréquents avec une contrée à foyer pesteux endémique, ayez recours au laboratoire. C'est la prudence même.

En ce qui concerne la pneumonie lobaire ordinaire, lisons ce que disent Landouzy et Griffon : « L'examen du pneumonique « permet immédiatement de constater un ensemble de symptô- « mes qui déjà, avant toute exploration du thorax, imposent, « pour ainsi dire, le diagnostic à distance. Ce sont surtout les « modifications du facies qui sont caractéristiques. Le teint est « animé. Les conjonctives sont un peu injectées, et fréquemment « à cette congestion s'ajoute un certain degré de dilatation « pupillaire.

Le pneumonique pesteux n'a pas le visage luisant, la physionomie animée, allumée, il n'a pas de congestion conjonctivale, pas de mydriase, pas de vésicules herpétiques sur les lèvres ; il n'a pas la parole entrecoupée, hachée, scandée, caractéristique du pneumonique ordinaire ; cherchez le souffle tubaire, vous le trouverez rarement, et quand vous le trouvez, il est transformé, atténué, méconnaissable ; le point de côté manque très souvent, il est remplacé par une zone douloureuse presque fixe, en avant, au niveau du plastron sterno-costal.

Pendant les deux années 1915 et 1916, peu de temps, par conséquent, après la première et fameuse éclosion de peste à Dakar, un nombre considérable d'indigènes atteints de pneumonie lobaire aiguë ont été soignés dans les baraques Adrian de l'hôpital colonial. Ces indigènes provenaient de Dakar, de Tiaroye, de Ouakam, de Rufisque, de Thiès ; les médecins-traitants ont eu très rarement recours au laboratoire pour affirmer leur diagnostic. Et la mortalité fut infime, à peine 4 o/o.

Le pneumonique pesteux a la physionomie souffreteuse, les

traits crispés, tirés, creusés, le regard est éteint, inquiet, surtout instable ; essayez de fixer le regard d'un pneumonique pesteux, et vous vous rendrez compte ; la toux existe, mais elle n'est pas de tous les instants ; le pneumonique pesteux parle sans saccades, sans coupures de mots ; il peut causer, renseigner l'interlocuteur, sans que la toux vienne constamment interrompre son débit.

Le pronostic est grave dans la forme bubonique, très grave dans la bubonique compliquée, extrêmement grave dans les formes pulmonaire et septicémique. Les désastres causés par la peste sont assez éloquents. La littérature médicale est riche en statistiques montrant le trop lourd tribut payé par l'humanité à ce fléau.

ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE

C'est après de très longues observations au lit du malade, de nombreuses recherches, qu'a pu prendre corps la thérapeutique antipesteuse appliquée, au cours de la récente campagne, au quartier des contagieux de l'hôpital indigène d'instruction. Voici nos principes directeurs.

1° *Faire* aussi judicieusement, aussi activement mais aussi prudemment que possible, du *traitement spécifique la base de la thérapeutique* de cette affection spécifique ;

2° Courir au plus pressé, puisqu'il s'agissait d'une affection à évolution ordinairement rapide. *Soutenir*, aider le plus rapidement, le plus sûrement, le plus énergiquement que possible, *les organes essentiels dangereusement menacés*, et dont la défection est tout de suite fatale ;

3° *Donner à l'organisme*, sur le point de voir faiblir ses moyens naturels de défense, *un regain de forces*, un sursaut d'énergie ; créer de nouvelles disponibilités, de nouvelles ressources pour une lutte rendue plus longue par le traitement spécifique ;

4° Aider les organes secondaires, *parer aux complications* souvent inattendues ; soulager le plus souvent possible, nuire le plus rarement possible.

Sérothérapie. — La base du traitement de la peste doit être, en tout état de cause, le sérum antipesteux. Ce traitement spécifique donne lieu encore à des controverses, parce qu'il subsiste à son sujet un malentendu fondamental. Le sérum antipesteux, comme tout sérum, est un médicament biologique, c'est-à-dire un médicament qui n'est jamais identique à lui-même. Les facteurs qui interviennent pour le modifier sont des facteurs que la méthode expérimentale ne saurait encore éviter. Le virus qui sert à sa préparation, les animaux producteurs ne sont pas

toujours les mêmes, ou, s'ils sont les mêmes, ils ne réunissent pas toujours les mêmes conditions. Cette imperfection tient à la nature même du médicament. METCHNIKOFF, au mois d'août 1897, à l'occasion de sa communication au *Congrès de Moscou*, sur la peste bubonique, se fit un devoir de prévenir un optimisme exagéré en faveur du sérum antipesteux : « Trop sou-« vent, dit-il, on considère les sérums comme des substances « définies et toujours semblables à elles-mêmes, or il n'en est « pas ainsi en réalité. Il y a sérums et sérums ». Les résultats obtenus par la sérothérapie ne peuvent pas être les mêmes sous tous les climats, sous toutes les latitudes, dans toutes les épidémies. Il y a trop de conditions qui interviennent soit pour modifier dans un sens ou dans un autre la virulence de l'agent spécifique, soit pour modifier les propriétés du terrain sur lequel agit cet agent spécifique. Ce sont ces contingences qui expliquent, le plus souvent, la divergence d'opinions relative à l'efficacité du sérum antipesteux. Le sérum antipesteux, médicament biologique, donne de plus ou moins bons résultats selon les conditions où il est employé et selon la façon dont il est employé. Il ne résume pas, il ne peut pas résumer toute la thérapeutique antipesteuse, le prétendre serait affirmer une hérésie médicale, car dans la peste, comme dans toute maladie infectieuse, il faut tenir compte, non seulement de l'agent infectant, mais aussi de l'organisme infecté. La pathogénie et la thérapeutique sont soumises à la loi fondamentale formulée par BOUCHARD : « C'est l'organisme et non le microbe qui fait la maladie ».

En parcourant la littérature médicale, on est frappé par la thérapeutique vraiment trop simpliste employée contre la peste. Il semble que les médecins aient soumis le sérum de l'Institut Pasteur à de nombreuses épreuves expérimentales, comme pour en déterminer le coefficient d'efficacité. Il ne suffit pas d'injecter du sérum antipesteux et de se croiser les bras; la thérapeutique d'une affection spécifique serait vraiment trop facile si elle ne consistait que dans l'administration d'un sérum.

Mais il n'en est pas moins vrai que de tous les moyens dont on dispose pour agir avec efficacité en thérapeutique contre la peste, le médicament le plus puissant, le plus actif, le médicament qui constitue l'arme la plus redoutable contre l'infection pesteuse, qui permet d'obtenir les résultats les plus rapides, les plus inattendus, c'est le sérum antipesteux de l'Institut Pasteur. Bien manié, il donne la facilité d'agir par ailleurs. C'est le seul moyen de gagner du temps, parce que lui seul agit de façon élective sur l'agent microbien et sur sa toxine, et gagner du

temps, c'est souvent se rendre maître de l'évolution de la maladie.

Le mode d'administration adopté cette année n'est pas simple. Il a varié d'après la forme sous laquelle se présentait la peste, d'après la virulence de l'infection, d'après l'âge des malades, d'après les transformations plus ou moins rapides dans l'état des malades.

Le bubonique simple, qui semblait se protéger aisément, recevait 60 cm³ de sérum, par voie intraveineuse, le premier jour. Le lendemain ou le surlendemain, 40 cm³ par voie hypodermique, dans le territoire desservi par le groupe ganglionnaire intéressé. Cette seconde dose était parfois renouvelée deux, trois fois, jusqu'à résolution presque complète du bubon. C'est un bon moyen d'éviter la suppuration du ganglion et le maintien prolongé du malade à l'hôpital.

Le bubonique compliqué recevait d'emblée 100 cm³ de sérum par voie endoveineuse. La même dose était renouvelée, par la même voie, le lendemain ou le surlendemain. Une seule a parfois suffi à dominer l'infection. Il semble qu'une 3e ou 4e dose soit, comme effet, nulle et non avenue. Mais il est important de savoir qu'à l'occasion d'une complication survenant plusieurs jours, 10 ou 12 jours, après l'hospitalisation, la reprise du sérum est aussi efficace qu'au premier jour, sans phénomènes anaphylactiques.

L'enfant pesteux bubonique, de 2 à 10 ans, était traité par voie hypodermique. 60 cm³ le premier jour ; 40 cm³ le lendemain ou le surlendemain.

Le pesteux pulmonaire, quel que fût son âge, recevait, par voie endoveineuse, 100 cm³ le premier jour ; 100 cm³, par la même voie, le lendemain ou le surlendemain.

Le septicémique recevait, quel que fût son âge, par voie endo-veineuse, 100 cm³ le premier jour, 100 cm³ le deuxième jour, 100 cm³ le troisième jour.

Il faut insister sur deux points : 1° ces formules n'ont rien d'absolu, de systématique, la clinique n'admet pas l'esprit systématique ; c'est au lit du malade que le médecin juge et décide la continuation ou la suspension du traitement spécifique ; 2° la guérison n'est pas fonction de la dose de sérum injectée. Il arrive que le malade succombe quelle que soit la quantité de sérum administrée, et il arrive souvent que le malade reçoive trop de sérum.

Le sérum est une arme puissante, mais c'est une arme à deux tranchants, qu'il faut savoir manier.

Thérapeutique toni-cardiaque. — « *Pestis non sine ratione*

dicitur morbus cordis » (ADAM CHÉNOT). « On ne dit pas sans raison que la peste est une maladie du cœur ».

Dans la peste, comme dans la plupart des maladies infectieuses, le danger est au cœur, mais ici le danger est imminent, car souvent la peste évolue rapidement. La toxine pesteuse frappe au cœur. Suivez le pouls d'un pesteux gravement touché, s'il ne traduit pas l'affolement du cœur, c'est que cet organe commence à faillir à sa tâche. Dans la peste, le pouls est une sorte de baromètre clinique. LASÈGUE conseille d'être, dans les maladies infectieuses, « le médecin du pouls ». Il faut être le médecin du pouls, surtout quand on soigne des pesteux.

La médication toni-cardiaque est riche, mais tous les toni-cardiaques n'agissent pas de la même façon. Certains agissent vite, très vite, mais leur action n'a qu'une courte durée ; d'autres agissent assez lentement, mais leur action se fait sentir plus longtemps ; certains agissent sur les centres nerveux, indirectement, par conséquent, sur le plexus cardiaque ; d'autres agissent sur le myocarde, directement. Certains sont spécialement indiqués dans le traitement des grandes infections, d'autres sont formellement interdits quand certains organes sont touchés.

On a tenu compte de toutes ces considérations pour déterminer le choix des toni-cardiaques dans le traitement contre la peste. Par une administration judicieuse de la digitaline, de la spartéine et de la strychnine, on s'est appliqué à soutenir, à rythmer, à stimuler le cœur central, à demander au cœur périphérique le maximum de son rendement.

La digitaline est, de l'avis unanime, le toni-cardiaque le plus puissant, celui dont l'action est absolument certaine et très prolongée. C'est un médicament sur lequel on peut compter. La digitaline a été administrée à tous les pesteux, mais à dose variable. La dose était proportionnée à la gravité du cas, à la défaillance du cœur. Elle n'a jamais dépassé quatre granules au 1/10.000 par 24 h., mais la durée de l'administration a parfois été longue. Certains pulmonaires à convalescence languissante ont pris de la digitaline quotidiennement pendant un mois, sans aucun inconvénient. Chez l'enfant au-dessous de 5 ans, la teinture de digitale a remplacé la digitaline.

Mais la digitaline n'a pas une action thérapeutique immédiate (LEMOINE) ; le cœur n'est jamais influencé par elle avant 12 h. au moins et elle ne provoque la diurèse que 2 ou 3 jours après avoir été administrée. Aussi a-t-on eu recours à la spartéine, toni-cardiaque spécialement indiqué dans les maladies infectieuses par la rapidité de son action, par le ralentissement qu'il

impose au myocarde sans le débiliter, par le contrôle qu'il exerce sur les centres nerveux et sur le plexus cardiaque.

« L'action de la spartéine commence à se manifester une « demi-heure environ après son administration et persiste « pendant deux jours après sa suspension. Elle agit sur les « centres nerveux et, par eux, sur les nerfs cardiaques ; à dose « modérée, elle relève le cœur et le pouls et régularise leur « rythme » (Lemoine).

L'action de la *strychnine* est classique : c'est un toni-cardiaque et un tonique général ; son action est rapide, certaine, réellement efficace, lorsque le myocarde n'est pas dégénéré.

Ces deux derniers médicaments ont toujours été administrés associés, par voie hypodermique. Les ampoules utilisées contenaien 3 cg. de sulfate de spartéine et 1 mg. de sulfate de strychnine, par cm^3 d'eau distillée. Le contenu d'une ampoule était injecté de six en six heures, quand la défaillance cardiaque le nécessitait. La spartéine et la strychnine étaient supprimées, dès que la digitaline avaient pris le commandement du rythme cardiaque. Elles n'ont jamais été employées chez l'enfant.

Colloidothérapie — Dans les formes graves, vers le quatrième ou le cinquième jour, au moment où l'on estimait que les ressources naturelles de l'organisme étaient sur le point de s'épuiser, les métaux précieux, sous leurs différentes formes, fournissaient le concours de leurs propriétés antiseptiques et hématopoiétiques. La collobiase d'or, le collargol, l'électrargol surtout, ont été employés. Ces métaux ont toujours été administrés par voie endoveineuse. L'argent a été le seul employé, chez l'enfant, sous forme de collargol appliqué en pommade. Deux frictions par jour ont suffi.

Pyogénèse artificielle. — L'utilisation de la pyogénèse artificielle, dans le traitement de la peste, a été préconisée par Thoulon et Forgues, Delbreil et Baus au Sénégal, par Allain, à Madagascar. L'on n'y a pas eu recours bien souvent, cette année, à l'hôpital indigène d'instruction, cinq ou six fois peut-être.

L'efficacité de cette méthode peut s'expliquer :

1° Par les propriétés ozonisantes et antiseptiques de l'essence de térébenthine.

2° Par des phénomènes de dérivation.

3° Par des modifications produites dans l'état bactéricide du sang.

4° Par la fixation dans l'abcès artificiel de nombreux microbes et éléments en suspens dans le torrent circulatoire (Jacques Carles).

La pyogénèse artificielle a des inconvénients qu'il faut signaler. Le malade est affligé d'une plaie lente à guérir, il contribue à encombrer le service où il est soigné. Encombrer un service de pesteux, c'est courir à des difficultés graves.

Néanmoins, le médecin n'a pas le droit de proscrire *a priori* une méthode thérapeutique, si cette méthode thérapeutique peut lui permettre de sauver des vies humaines.

THÉRAPEUTIQUE SYMPTOMATIQUE. *Excitants diffusibles.* — Les excitants diffusibles employés dans le traitement contre la peste ont été l'acétate d'ammoniaque, l'éther, l'alcool.

Les propriétés de l'*acétate d'ammoniaque* indiquent ici nettement l'utilité de ce médicament. C'est un stimulant du système nerveux central, précieux surtout pour combattre les phénomènes adynamiques, le coma et les collapsus de toute nature. De plus, c'est un excitant de choix des sécrétions bronchiques, c'est un diaphorétique, un sudorifique et un expectorant.

L'*éther* est aussi un excito-stimulant dont l'emploi est indiqué quand il s'agit de relever la contractilité du cœur et de stimuler énergiquement le système nerveux. Il a toujours été employé en association avec de l'alcool à 90° sous forme de liqueur d'HOFFMANN.

L'*alcool*, administré à doses modérées et temporairement, est un aliment accessoire, facile à brûler, c'est aussi un excitant qui permet de lutter contre les phénomènes adynamiques. Il a été employé sous forme de liqueur d'HOFFMANN, sous forme de potion de TODD, en association avec la teinture de cannelle, sous forme de thé punché.

Ces excitants diffusibles doivent être préconisés surtout dans la bubonique compliquée d'accidents pulmonaires et dans la forme pulmonaire vraie, cliniquement vraie.

A l'extérieur, un seul médicament excitant et révulsif a été employé : l'essence de térébenthine, en frictions généralisées.

CONCLUSIONS

De cette étude clinique et thérapeutique, on peut conclure :

1° L'ancienne classification qui avait admis la forme septicémique l'avait fait à raison.

2° En l'état actuel de nos connaissances, il est imprudent de parler cliniquement de peste pulmonaire primitive, parce qu'il n'y a pas de bubon extérieur.

3° Les formes pulmonaires ont été aussi fréquentes que les formes buboniques, au cours de cette période.

4° La guérison des pesteux pulmonaires est souvent possible, tout au moins dans les pays chauds.

On a trop longtemps vécu sous l'impression du désastre causé par la peste pulmonaire en Mongolie orientale et en Mandchourie. Marchoux avait raison, lorsqu'il attirait l'attention de ses collègues de la *Société de Pathologie exotique* sur les différentes conditions qui devaient modifier l'évolution de la peste pulmonaire dans les pays très froids et dans les pays très chauds. Il est évident qu'une peste pulmonaire ne peut pas évoluer de la même façon dans un pays où le thermomètre marque 30° au-dessus de 0 et dans un pays où il marque 30° au-dessous de zéro.

5° Le sérum antipesteux est un merveilleux médicament, mais c'est un médicament qu'il faut savoir manier. Il ne donne pas, ne peut pas donner toujours les mêmes résultats : c'est un médicament qui constitue un des plus grands bienfaits de l'humanité, mais il faut lui demander ce qu'on en peut attendre. Il ne faut pas lui demander d'être à lui seul le traitement de la peste.

6° La sérothérapie comprend l'administration de doses de sérum variables avec la forme de la maladie, avec la gravité de chaque cas, avec le terrain sur lequel doit agir le sérum, avec l'âge du malade, avec l'effet plus ou moins rapide des doses injectées.

Le premier malade qu'eut l'occasion de soigner Yersin, un jeune Chinois de 18 ans, nommé Tsé, reçut 30 cm³ de sérum antipesteux par voie hypodermique. C'était, d'après le récit original de Yersin, un bubonique grave. De nos jours, des médecins très avertis préconisent l'injection intraveineuse de 100, 150 cm³ de sérum antipesteux. La marge est grande et laisse toute liberté à celui qui est appelé à manier un médicament aussi puissant.

7° Il existe comme un complément du sérum antipesteux, des moyens sûrs, rapides, sur lesquels on peut compter et dont la thérapeutique peut disposer au choix du clinicien. Celui-ci ne doit pas hésiter à s'en servir car un seul mobile doit pousser le médecin qui est appelé à soigner les pesteux : celui clairement indiqué par Adam Chenot (de Luxembourg) dans son *Tractatus de peste* (Vienne, 1766) : « Le médecin, écrivait Chenot, ne sau-« rait éprouver de plus haute satisfaction que celle de mériter « la reconnaissance d'un grand nombre de personnes sauvées « de la peste. Plus ce nombre sera grand, plus il aura de

Nota. — Les résultats obtenus en 1919, 1920, 1921, à l'hôpital indigène d'instruction, grâce à l'association du sérum d'abcès de fixation et de collobiase d'or, ont été encourageants.

« témoins et de préconiseurs de son savoir faire. Et c'est là la « plus précieuse, la plus douce satisfaction à laquelle puisse « aspirer un mortel ».

Travail de l'Hôpital indigène d'Instruction de Dakar.

M. HECKENROTH. — Comme médecin de la ville de Dakar je puis ajouter, à propos du dépistage des pesteux, quelques chiffres à l'intéressante communication de M. LHUERRE.

Sur 93 cas de peste officiellement enregistrés à Dakar du 1er octobre 1921 au 1er octobre 1922, je relève : 5 décès en ville, 5 découvertes d'autopsie et 83 malades (y compris 7 pesteux de l'hôpital colonial), mis en traitement après avoir été dépistés :

23 par le service d'hygiène,
22 par l'institut d'hygiène,
9 par des particuliers (*une seule déclaration d'indigène*),
7 par l'hôpital colonial,
7 par l'hôpital indigène,
6 par les médecins en clientèle,
4 par les médecins du Port de commerce,
3 par les dispensaires municipaux,
2 par les médecins de la prison.

Je ne pense pas qu'il soit permis de tirer des résultats que je viens d'exposer, la preuve d'un fonctionnement parfait du service de dépistage des contagieux puisque, sans tenir compte des inconnus qui ont pu faire leur maladie chez eux et guérir, 10,7 o/o des pesteux, se sont encore soustraits à nos mesures d'isolement.

Il faut pourtant reconnaître un progrès réel sur les années antérieures mais je le crois dû pour une part aux circonstances exceptionnelles dont nous avons bénéficié (je veux parler de la bénignité de la peste) qui ont conduit vers les dispensaires une catégorie de malades qui auraient été incapables de s'y rendre en temps d'épidémie de gravité moyenne.

Les salles de consultation ne peuvent être en effet, en période épidémique, que des organes de dépistage accidentel, car elles intéressent uniquement les individus à la fois désireux de s'adresser au médecin et en état de venir jusqu'à lui. Les alités, les malades atteints d'affection aiguë leur échappent et ce sont précisément ceux qu'il faudrait atteindre.

Aussi le service de dépistage à Dakar doit-il comporter essentiellement un personnel sérieux, médical si possible, de recherches des malades à domicile et utiliser en outre, bien entendu, les renseignements fournis par les établissements hospitaliers,

les dispensaires, les médecins libres ou l'Administration, les particuliers.

Une organisation de cet ordre a été tentée en 1920 par la municipalité. Divisant la ville en 5 secteurs ; le Maire en a confié la surveillance médicale à 5 praticiens ayant chacun pour mission, dans sa zone respective, de rechercher les malades, de les traiter le cas échéant, de constater les décès. Ainsi comprise, l'œuvre de prophylaxie devenait susceptible de progrès. Il est regrettable que le pouvoir communal n'ait pas trouvé le moyen de faire fonctionner avec plus d'activité un instrument de salubrité qui se serait révélé de premier ordre.

Il en est d'ailleurs de cette organisation comme de celle qui repose sur les règlements d'Administration prescrivant, dès 1905 puis en 1912, la déclaration obligatoire des maladies épidémiques pour les chefs de village ; en 1914, les visites domiciliaires quotidiennes chez l'indigène dans les cases contaminées ; en 1919, l'utilisation d'agents secrets de dépistage et la déclaration obligatoire de la peste pour les chefs de famille et d'habitation ; instituant, enfin, en 1922, une prime à la découverte des pesteux.

Théoriquement, les deux formules de dépistage instituées sont bonnes : l'application en est défectueuse. Les chiffres précités l'ont prouvé. Ils contiennent surtout une indication qui doit retenir l'attention : Nous devons aux habitants des quartiers indigènes de Dakar, en l'espace d'un an, la déclaration spontanée d'un cas de peste. Ce fait montre jusqu'à quel point il est actuellement permis de compter sur l'aide de la population locale dans la lutte contre le fléau.

Aussi, l'Administration agira-t-elle sagement en poursuivant le développement de son service actif de dépistage à domicile qui reste en temps d'épidémie la base la plus sûre de la prophylaxie. Pour aider à la découverte des malades, les établissements de consultations seront incontestablement utiles ; mais leur rôle n'est que secondaire à ce point de vue.

M. Leger. — *A propos d'abcès de fixation dans la peste.* — Lors d'une longue discussion, ici-même (1), il y a deux ans, à la suite de la communication de Toulon et Forgues sur l'abcès de fixation dans le traitement de la peste, la valeur de la sérothérapie a été mise en doute ou battue en brèche, ne trouvant pour la défendre que Noc et Heckenroth, voix autorisées certes mais bien peu nombreuses. Je suis heureux de voir notre collè-

(1) *Bull. Soc. méd. chir. Ouest Africain*, 1920, p. 4.

gue LHUERRE apporter des documents qui lui permettraient de répéter exactement ce que disait NOC, mon prédécesseur à l'*Institut de Biologie* : « Dans un hôpital, ce sont les injections de sérum à dose massive qui constituent la méthode de choix ».

J'ai cru bon de relever, d'après les chiffres publiés dans notre *Bulletin*, les résultats obtenus au Sénégal avec les abcès de fixation.

TOULON et FORGUES, par la méthode de FOCHIER exclusive et n'opérant que sur les pesteux buboniques obtiennent, au Lazaret de Saint-Louis, en 1919, 64 o/o de guérisons.

DELBREIL se déclare très partisan d'un traitement mixte lui ayant donné « les résultats les plus encourageants ». Il utilise l'abcès de fixation, injection pratiquée le plus tôt possible, de 10 cm³ d'essence térébenthine, et, en même temps, le sérum de YERSIN, 200 cm³ à doses filées par voie sous-cutanée. DELBREIL ne fournit aucune statistique. On ne sait s'il a utilisé la pyogénèse artificielle uniquement chez les buboniques et si les pesteux septicémiques ou pulmonaires ont bénéficié de sa double thérapeutique. Il est, en particulier, absolument muet, sur la question traitement, dans sa communication ultérieure (mars 1920) relative aux constatations nécropsiques dans la peste pulmonaire : 32 cas à formes broncho-pneumoniques, pneumoniques ou bronchitiques avec 20 décès.

BAUS, à l'opposé de DELBREIL, produit des statistiques (juillet 1921), mais n'indique pas le traitement suivi. Son intention était de revenir sur ce point ; il aurait continué la double thérapeutique instituée à l'Hôpital indigène d'instruction de Dakar par son prédécesseur DELBREIL. BAUS indique, dans son texte, une mortalité globale, qu'il ne détaille pas, de 62 o/o : 84 décès sur 131 hospitalisés (85 buboniques, 39 septicémiques, 7 pulmonaires). Une note imprécise, en bas de page, ne donnant pas le nombre de cas, dit que la mortalité totale est tombée les mois suivants à 39,9 o/o, parce que « la virulence de l'épidémie a décru progressivement ».

En face des chiffres de THOULON et FORGUES et ceux de BAUS, mettons les documents que nous produit LHUERRE : buboniques 31, 1 décès (3 o/o) ; pulmonaires 25, décès 6 (24 o/o) ; septicémiques 10, décès 3 (30 o/o).

Notre excellent Collègue n'a traité par abcès de fixation et abcès accompagnés de sérum) que 5 malades : 3 pulmonaires et 2 buboniques ; il a eu 3 décès sur 5 (soit 60 o/o). Le hasard a fait que le seul décédé dans l'année de peste bubonique avait été traité par l'abcès de fixation. On a donc, tout au moins, le droit de dire que l'abcès de fixation a été d'effet nul.

Je regrette l'absence à notre réunion d'aujourd'hui de notre Président Le Dantec. Celui-ci avait exprimé l'idée que « pour établir la valeur relative des thérapeutiques en présence, il serait nécessaire de traiter par l'une et l'autre méthode, dans un même milieu et à une même époque, deux séries de malades bien comparables ». L'expérience n'a pas été tentée. Il serait intéressant de savoir si les circonstances favorables ne se sont pas présentées.

M. Nogue. — On ne peut, semble-t-il, tirer pour ou contre l'abcès de fixation des conclusions fermes de statistiques établies en des années différentes. Comme d'autres maladies infectieuses, la grippe, par exemple, la peste paraît avoir des poussées de virulence variable.

Il est évident que l'an dernier, surtout dans les premiers mois de l'épidémie, celle-ci a revêtu un caractère particulièrement sévère. Au contraire, cette année, nous avons tous constaté, je crois, une forte proportion des cas bénins ou frustes, ou même tendant à la chronicité. Le dépistage perfectionné fit affluer dans notre Hôpital une proportion certainement plus grande de cas « maniables » (1).

L'an dernier, le Dr Baus, pratiquant systématiquement le triple traitement : sérothérapie, colloïdothérapie, pyogénèse, obtint, dans ce même Service des Contagieux, 60,5 o/o de guérisons pour 390 indigènes soignés, 100 o/o pour 7 Européens traités, alors qu'en ville la proportion des morts parmi les cas non traités était de 90 o/o, d'après le rapport officiel de la Direction du Service de Santé. Ces pourcentages de guérisons

(1) Ces cas « maniables » nous ont été fournis surtout par l'Institut d'Hygiène fondé il y a quatre mois et où ont été déjà dépistés 22 cas sur les 93 enregistrés depuis un an à Dakar. C'est par le dépistage précoce des cas de peste que les consultations gratuites en ville nous paraissent devoir surtout rendre service au point de vue prophylaxie : pour la prophylaxie immédiate, il n'y a évidemment pas d'intérêt à différencier un cas bénin d'un cas grave ; mais le dépistage et par suite la cure heureuse des cas de gravité moyenne influence favorablement l'état d'esprit de la population indigène. Le Service d'Hygiène est amené forcément à dépister surtout des cas graves, surtout à évolution déjà si avancée qu'ils ne sont plus modifiables par la thérapeutique. Au contraire, les indigènes qui sont venus à notre Service de Consultations en ignorant presque toujours qu'ils étaient atteints de peste, sont fréquemment au début de leur affection et atteints de formes légères ou moyennes, donc très soignables ; une fois guéris, à leur sortie de l'hôpital, ils deviennent nos meilleurs agents de propagande. Nous avons la satisfaction de dire que les indigènes, qui autrefois redoutaient par-dessus tout le transport à l'hôpital, y viennent maintenant le plus souvent sans répugnance et même parfois sur leur demande.

parurent alors, je crois, très honorables aux médecins de Dakar. Ceci n'altère en rien le mérite extrême de notre excellent collaborateur le Dr LHUERRE, qui nous a montré comment la peste pulmonaire, dont la résistance à toute thérapeutique était jusqu'ici un dogme à peu près universellement admis, pouvait être heureusement combattue par un traitement bien compris.

La sérothérapie antipesteuse est évidemment pour le médecin une arme de tout premier ordre, qui doit être la base du traitement. Mais je crois que, dans les cas très graves, il n'y a aucun inconvénient, bien au contraire, à lui associer l'abcès de fixation. En tout cas, nombre de médecins européens à l'intérieur, nos médecins auxiliaires l'an prochain, n'auront pas toujours à leur disposition les quantités énormes de sérum nécessaires au cours d'une grande épidémie. Il faut qu'ils sachent qu'ils ne sont pas désarmés et qu'ils ont dans la pyogénèse un moyen thérapeutique qui peut être efficace et qui n'est pas dangereux, à condition de n'employer que les doses classiques d'essence de térébenthine, de 1 à 2 cm^3, et d'évacuer le pus de l'abcès dès qu'il est collecté.

M. LEGER. — Notre Collègue NOGUE pense que la peste a revêtu cette année une forme clinique atténuée, indiquant une diminution de la virulence du germe. La chose n'est pas impossible. Il y a alors intérêt à souligner le fait suivant.

Nous avons, à l'*Institut de Biologie*, inoculé à des animaux les crachats de 6 malades de notre Collègue LHUERRE, atteints de peste pulmonaire. Ces animaux sont tous morts de peste, avec présence de bacilles de YERSIN dans le sang et les organes. Ils sont morts en des temps très variables, comme l'indique le tableau ci-dessous :

Inoculations sous-cutanées :

Mus musculus. Mort 20 h. Homme : Décès.

Mus decumanus. Mort 36 h. Homme : Guérison.

Mus rattus. Mort 2 jours. Homme : Guérison.

Cobaye. Mort 10 jours. Homme : Guérison.

Inoculations intrapéritonéales :

Mus decumanus. Mort 16 heures. Homme : Décès.

Mus decumanus. Mort 7 jours. Femme : Guérison.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. II, f. 4, 5 juillet et septembre 1922.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVII, f. 6 et 7, nov.-déc. janv.-fév. 1922.

Anales de la Sociedad Médico-Quirurgica del Guayas, nos 14, 16, 17, avril, juin, juillet 1922.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LVI, f. 9, 10, 11, 12, 13, 14, 17 et 18 mai, juin, juillet, sept. 1922.

Annales de Médecine et Pharmacie coloniales, n° 1, janv.-fév.-mars-avril 1922.

Annales de la Société belge de médecine tropicale, t. II, f. 1, 1922.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XVI, f. 2, 20 juillet, 18 octobre 1922.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie exotischer Krankheiten, t. XXVI, f. 6, 7, 8, 9, 1922.

Archiva veterinara, t. XVI, f. 2, 3, 1922.

Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, t. II, f. 2-3; 1922.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, nos 4, 5, juil.-août, sept.-oct. 1922.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. III, f. 6, 7; juin-juillet 1922.

Archivos del Hospital municipal de la Habana, t. I, f. 3; juin 1922.

Bulletin agricole du Congo belge, t. XIII, f. 1, mars 1922.

Cronica Médica, t. XXXIX, nos 707, 708, 709, 710, mai, juin, juillet et août 1922.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXII, f. 3, 1922.

Giornale di Clinica Medica, t. III, f. 9, 10, 11, 12, 13, 14 juin, juillet, août, septembre, octobre 1922.

Indian Journal of Medical Research, t. X (Supplementary number), juin 1922. et f. 2, 1922.

Japan Medical World, t. II, f. 6, 7, 8, 9 juin, juilet, août, septembre 1922.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIX, f. 2, 3, 4, août, sept., oct. 1922.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXV, f. 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20 juill., août, sept., oct. 1922.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. V., f. 1 ; août 1922.

Koloniaal Instituut, Tiende jaarverslag, 1920.

Mededeelingen van den Burgerlijkengeneeskundigen dienst in Nederlandsch-Indië; Part. II et III, 1922.

Medical Journal of the Siames Red Cross, t. V, f. 1 et 2, avril et août 1922.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XIV, f. 1, 1922.

Pediatria, t. XXX, f. 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 juil., août, sept., oct., nov. 1922.

Philippine Journal of Science, t. XX, f. 2, 3, 4, 5, 6 fév., mars, avril, mai, juin 1922.

Review of Applied Entomology, série A, t. IX (titre et index), Séries A et B, t. X, f. 7, 8, 9, 10 juil., août, sept., oct. 1922.

Revista de Medicina y Cirurgia (Caracas), t. V, f. 50, 51, 52, 53, mai, juin, juillet, août 1922.

Revista Medico-Cirurgia do Brasil, t. XXX, f. 5, 6, 7, mai, juin, juil. 1922.

Revista Zootecnica, t. IX, f. 105, 106, juin, juil. 1922.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVI, f. 1, 2, 3, mars, mai, juin 1922.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIX, f. 6, 7, 8 juil., août, oct. 1922.

Tropical Veterinary Bulletin, t. X, f. 3, août 1922.

NOMBREUSES BROCHURES DIVERSES

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.